Nr. 28. 13. lipca 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

A. J. CLARK i S. S. SIEŃGALEWICZ. Londyn.

Wpływ wstrząsu peptonowego na przepuszczalność naczyń krwionośnych dla błękitu trypanu.

Z Instytutu Farmako-toksykologicznego Uniw. londyńskiego. Dyrektor: Prof. Dr. A. J. Clark.

(Doniesienie tymczasowe).

Badania jednego z nas (Sieńgalewicz) wykazały, że przy ostrem zatruciu tlenkiem węgla i neosalwarsanem występuje znaczna przepuszczalność splotu naczyniówki mózgowej i naczyń krwionośnych opon mózgowych, co można wykazać na zwierzętach, stosując przed lub w czasie zatrucia barwienie przyżyciowe błękitem trypanu. Biorąc pod uwagę wyniki tej pracy jak również dane uzyskane badaniami Underhilla i Epsteina, którzy wykazali zmiany w naczyniach włosowatych, powstające pod wpływem wstrząsu wywołanego przez wprowadzenie białka śródżylnie — podjęliśmy szereg doświadczeń celem wykazania, w jaki sposób będzie się zachowywać przepuszczalność splotu n. m. i naczyń krwionośnych jamy brzusznej dla błękitu trypanu pod wpływem działania wstrząsu peptonowego. Do doświadczeń były użyte psy w uśpieniu eterowem przy równoczesnem zastosowaniu podskórnem morfiny. Po uśpieniu zwierzęcia płyn mózgowo-rdzeniowy dostawano przez nakłucie błony szczytowo-potylicznej, a celem wykazania, w jaki sposób zachowują się naczynia włosowate jamy brzusznej pod wpływem wstrząsu peptonowego, wprowadzaliśmy do jamy otrzewnowej około 20 cm^3 płynu Lockego — ogrzanego do 37° C. — Błękit trypanu był stosowany śródżylnie w 1% rozczynie w ilości 0,04 gr. na 1 kg żywej wagi zwierzęcia. Po wprowadzeniu błękitu trypanu w pewnych ściśle określonych odstępach czasu pobierano płyn m. r. i płyn Lockego z jamy otrzewnowej celem oznaczenia ilości błękitu trypanu w tych płynach. Po ustaleniu ilości błękitu trypanu w płynie m. r. i płynie otrzewnowym w warunkach normalnych, wywoływaliśmy następnie wstrząs peptonowy i ponownie oznaczaliśmy ilość barwika w obu wyżej wymienionych płynach — Wstrząs peptonowy był wywoływany przez śródżylne wprowadzenie peptonu (*Armour Peptone Nr. 2*) w ilości 0,25 gr. na 1 kg wagi zwierzęcia w 10% rozczynie. W ten sposób wywołany wstrząs powodował w doświadczeniach naszych zawsze znaczne obniżenie ciśnienia krwi — trwające czas dłuższy — niedoprowadzając jednak nigdy do śmierci zwierzęcia. Pod koniec każdego doświadczenia zwierzę zabijano, a wydobyty mózg ustalano w formalinie, aby następnie wykonać przekroje mózgu i badać ewentualne rozmieszczenie błękitu trypanu w substancji mózgowej. W niektórych przypadkach badano mózg i splot n m. — histologicznie.

Badania nasze przedewszystkiem wykazały, że błękit trypanu w nieznacznych już ilościach (0,025 gr. na 1 kg) wywołuje u psa (w przeciwieństwie do królika) dość wybitną hemolizę, jak również wpływa ujemnie na krzepnięcie krwi *), niema natomiast żadnego wpływu na ciśnienie krwi. Powstawanie hemolizy u psa pod wpływem błękitu trypanu utrudniało w naszych doświadczeniach oznaczenie ilościowe tego barwika w surowicy krwi przy pomocy kolorymetru wobec czego byliśmy zmuszeni użyć innej metody (Clark), która polega na tem, że porównuje się zabarwienie surowicy z odpowiedniem rozcieńczeniem błękitu trypanu na skrawkach bibuły. W niektórych doświadczeniach przy użyciu barwienia przyżyciowego błękitem trypanu, można było również stwierdzić spektroskopowo ślady barwika krwi i w płynie otrzewnowym, naogół jednak płyn jamy brzusznej był zwykle bez domieszki barwika krwi tak, że można było przy badaniu tego płynu na obecność błękitu trypanu użyć metody kolorymetrycznej Badania nasze wykazały, że u zwierząt normalnych błękit trypanu wprowadzony śródżylnie nie pojawia się nigdy w płynie mózgowo-rdzeniowym i nie wywołuje też barwienia substancji mózgowej. W płynie otrzewnowym już w warunkach normalnych można stwierdzić czasami błękit trypanu po wlaniu go śródżylnie, i to w różnych okresach czasu po zastosowaniu barwienia przyżyciowego.

Wstrząs, wywołany wprowadzeniem peptonu śródżylnie powoduje zawsze mniej lub więcej niebieskawe zabarwienie kory mózgowej — przy równoczesnem zastosowaniu barwienia przyżyciowego błękitem trypanu — nie wywołuje jednak nigdy przepuszczalności splotu n. m. i barwienia się płynu mózgowo-rdzeniowego Badania drobnowidowe mózgu wykazały, że przy wstrząsie peptonowym błękit trypanu osadza się w ściankach naczyń włosowatych kory mózgowej jak również w tkance mózgowej położonej najbliżej tych naczyń. Wstrząs peptonowy wywołuje przedostawanie się wielkiej ilości błękitu trypanu z krwi do płynu otrzewnowego — a zagęszczenie barwika w płynie jamy brzusznej występuje bardzo wyraźnie już w kilka minut po wystąpieniu pierwszych objawów wstrząsu.

W kilku doświadczeniach użyliśmy zamiast błękitu trypanu jako wskaźnika dla przepuszczalności naczyń krwionośnych czerwieni Congo — okazało się jednak, że czerwień Congo daje różne wyniki już w warunkach normalnych i przechodzi zwłaszcza bardzo łatwo do płynu otrzewnowego tak, że ten barwik nie nadaje się do oznaczania t. zw. *»vividiffuzji«*.

Wyniki naszych doświadczeń doprowadzają do następujących wniosków:

1. Wstrząs wywołany przez wprowadzenie śródżylne peptonu powoduje przepuszczalność naczyń krwionośnych opon mózgowych dla błękitu trypanu, co powoduje w następstwie niebieskawe barwienie się kory mózgowej.
2. Wstrząs peptonowy nie wywołuje przepuszczalności splotu naczyniówki mózgowej.
3. Wstrząs peptonowy zwiększa znacznie przepuszczalność naczyń włosowatych jamy brzusznej dla błękitu trypanu.
4 Naczynia włosowate splotu n. m. wykazują zupełnie inne zachowanie się pod wpływem wstrząsu peptonowego aniżeli naczynia włosowate opon mózgowych i jamy otrzewnowej.

*) Badania w tym kierunku wykazały, że błękit trypanu znosi działanie trombiny.

Dr. Zdzisław GORECKI, asystent kliniki. Warszawa.

Parę uwag o powstawaniu płynów w jamach surowiczych.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. A. Gluziński.

W odczycie, wygłoszonym w Warsz. T-wie lekarskiem dnia 2-go października 1923 r. *), zestawiając wyniki badań swoich nad płynami przejrzystemi, dotyczących ciężaru gatunkowego, ilości białka, krystaloidów, kwasów tłuszczowych, cholesteryny, zaczynów lipodieretycznych, odczynu Rivalty i Sochańskiego — doszedłem do wniosku, zgodnego

*) Badania nad płynami z jam surowiczych, (przyjęte przez Redakcję pol. Archiwum med. wewn.) porównaj też: Badania nad cholesteryną w płynach jamy brzusznej i opłucnej. P. l Gaz. Lek. Nr. 43 1923., a nadto: O zmleczonych płynach z jam surowiczych (przyjęte przez Redakcję pol. arch med. wewn.).

z zapatrywaniami Runeberga, że: 1) odróżnić musimy conajmniej cztery grupy płynów przerzystych: hydremicznych, zastoinowych, przejściowych i zapalnych; 2) że niemożliwością jest wykreślenie ścisłej granicy między temi grupami; wreszcie 3) że płyny mogą, w czasie swego trwania, zmieniać zarówno cechy swej grupy, jak i tworzyć niejako mieszaniny dwóch grup, nieraz odległych od siebie. Wniosek powyższy opiera się z jednej strony na fakcie, że we wszystkich płynach przejrzystych, bez względu na ich pochodzenie, znajdujemy w badaniu chemicznem te same ciała, choć w rozmaitem stężeniu — z drugiej zaś strony, na spostrzeżeniu klinicznem, które nas poucza, że obecność n. p. płynu zastoinowego nie wyklucza możliwości zapalnego powikłania błony surowiczej i wytworzenia się płynu mieszanego, czyli przejściowego, a nawet czysto zapalnego. Badania moje potwierdziły też dawne wyniki autorów, że ilość krystaloidów, a w szczególności cukru i chlorków waha się około zawartości ich w surowicy krwi i to bez względu na rodzaj płynu. W sprawie zawartości innych ciał w płynach poucza następująca tablica, obejmująca najbardziej charakterystyczne moje przypadki:

TABLICA I.

pochodzenia płynu	próba Rivalty	próba Sochańskiego	Ilość kw. tłuszczowych % (granica 0.1%)	Ilość cholesteryny % (granica 0.02–0.03 %)	Ilość białka % (granica 2.5%)	Ciężar gatunkowy (granica 1.012)	Włóknik	Uwaga
z opłucnej	—	—	0·0177	0·0075	0·46	1·007	wydziela się skąpo	hydremiczny
z brzucha	—	—	0·0930	0·0120	2·00	1·011	nie wydziela się	zastoinowy
z opłucnej	+	—	0·0721	0·0260	3·00	1·011	wydziela się późno i skąpo	mieszany
z brzucha	+++	—	0·1354	0·0430	1·87	1·014	wydziela się miernie	mieszany
z brzucha	+++	+	0·1152	0·0481	3·00	1·016	nie wydziela się	zapalny
z opłucnej	+++	+++	0·3861	0·1059	7·00	1.023	dość późno i miernie	zapalny

Jak wiadomo, w dwie wielkie grupy ujmujemy czynniki patogenetyczne, które warunkować mogą powstawanie płynów w jamach surowiczych. Do grupy pierwszej należeć będą te, które leżą przeważnie poza samą błoną surowiczą, jak zastój lub rozwodnienie krwi i inne w niej zmiany, do grupy drugiej zaliczymy natomiast czynniki, wywołujące zmiany w samej błonie surowiczej, jak drobnoustroje, nowotwory, ciała obce, zawały i t. p. Grupie pierwszej odpowiadają płyny przesiękowe (transsudatum), grupie drugiej zaś płyny zapalne (exsudatum), a nadto przyjęliśmy też możliwość równoczesnego istnienia czynników, należących do obu tych grup, oraz płynów mieszanych (exsudatotranssudatum), odpowiadających tej możliwości.

Spróbujmy przyjrzeć się bliżej tym czynnikom patogenetycznym. W grupie pierwszej zobaczymy zawsze źródło powstania płynu, leżące poza błoną surowiczą, czynnik natury ogólnej. W zapaleniu nerek, wskutek niewydolności ich następuje zatrzymanie w ustroju całego szeregu ciał, albo wprost szkodliwych (niektóre ciała azotowe), albo też szkodliwych przez sam nadmiar (n. p. chlorki). Skutek krążenia tych szkodliwych ciał, produktów prawidłowej i wadliwej przemiany materji, może i jakichś nefrotoksyn, w kwasicy wyrównanej, lub niewyrównanej — nie daje długo na siebie czekać: nieżyty oskrzeli, zaburzenia przewodu pokarmowego, zwyrodnienia miąższowe, tłuszczowe, skrobiowate, martwica komórek tkanek, narządów — oto obraz aż nazbyt często spotykany na sekcji. W razie zastoju krwi miejscowego (ucisk na naczynia odprowadzające), lub ogólnego (niedomoga mięśnia sercowego) obraz widzimy podobny. I tu przemiana materji ulega upośledzeniu, nadmiar CO_2, ubóstwo O, produkty azotowe we krwi działają znowu szkodliwie na komórki i wywołują zmiany, o których wspomniałem wyżej. A jeśli nawet te pierwotne zmiany w składzie krwi nie wywołają zmian w błonach surowiczych, zmian w prawidłowej ich czynności, czyż schorzenia w sąsiedztwie ich nie mogą przełamać odporności surowicówki? Wszak nieżyty oskrzeli często doprowadzają do ognisk zapalnych, w których drobnoustroje znajdą się niewątpliwie, drobnoustroje z pewnością nieobojętne dzięki swej produkcji jadów. Albo, czy pasożytująca w przewodzie pokarmowym, nawet w prawidłowych warunkach, bogata flora nie wydziela jadów, które nie zobojętnione, dochodzą drogami limfatycznemi lub krwionośnemi do źle odżywionej błony surowiczej? A w puchlinie głodowej, w najrozmaitszych charłactwach czyż nie podobne czynniki grają rolę? Nie wydaje mi się, aby można było *a priori* lekceważyć sprawy chorobowe, drobne na pozór, ale toczące się w sąsiedztwie błon surowiczych, źle odżywianych w podupadłym ustroju. Sądziłbym raczej, że wspomniane czynniki z łatwością wywołają w tych warunkach zmiany w surowicówce, a wyrazem zmian tych będzie nagromadzenie się płynu, którego skład chemiczny różni się od płynów zapalnych tylko ilościowo, a nadto wykazuje tak często w czasie swego trwania przejścia do płynów zapalnych, ze wszystkiemi zapalnemi objawami na błonie surowiczej.

Przyjrzyjmy się teraz grupie drugiej czynników patogenetycznych. W tej grupie ujrzymy czynniki te bezpośrednio w błonie surowiczej i gdybyśmy nawet o tem wątpić chcieli, anatomja patologiczna daje aż nazbyt wiele na to dowodów. Przedewszystkiem gra tu rolę gruźlica, zapalenie płuc i t. p. Czy jednak czynniki te wykazują krańcową rozbieżność z czynnikami właśnie omówionemi? Jeśli chodzi o opłucną, widzimy, że sprawa pierwotnie usadawia się w płucach lub gruczołach, a potem dopiero, niejako per continuitatem, przechodzi na opłucną, lub przenosi się drogą naczyń limfatycznych albo krwionośnych. Jeśli zaś chodzić będzie o otrzewną, w znacznej liczbie przypadków spotkamy dawne zmiany, pozornie wygasłe w szczytach płuc, gruczołach około-wnękowych, nieraz też sekcja wykaże dawną bliznę w jelitach, a wreszcie nie wiadomo przecież, czy gruczoły otrzewnowe, krezkowe lub sieci, nie były miejscem wyjścia sprawy gruźliczej otrzewnej. Nieraz wyczuć można na miesiące nawet przed rozwinięciem się wysiękowego gruźliczego zapalenia otrzewnej, ogromne pakiety wspomnianych gruczołów, czasem tylko podejrzane opory w głębi brzucha. O przyczynach takich, jak przebicie wrzodów żołądka, dwunastnicy, jelit lub jamy gruźlicze w płucach, ropnie, zatory — mówić nawet nie trzeba. Sprawy nowotworowe, przerzutowe, również wyjaśnień nie potrzebują, pierwotne należą do przypadków rzadszych, ale tam, gdzie się zjawiają, zwykle dopiero później wywołują powstanie płynu, gdy rozpad tkanki nowotworowej dostarczy produktów przemiany azotowej (białka — Loeper, Jolij i Tonnet). Płyn jest tu dodatkowy, czemś, co

towarzyszy samemu procesowi nowotworzenia i jest przezeń wtórnie wywołany. Pozostają jeszcze zapalenia surowiczo-włóknikowe opłucnej, t. zw. »idiopatyczne«, czy są one istotnie samoistne? Dodatek, którym często określamy bliżej ten rodzaj zapalenia: »rheumatica« tłumaczy sam przez się, jak często sprawie tej towarzyszą charakterystyczne zmiany stawów lub wsierdzia a często sekcja lub badanie promieniami Roentgena wykaże zmiany w płucach lub gruczołach na tle gruźliczem. I polyserositis należy do tej grupy. Niewątpliwie zaprzeczyć nie można, że obraz wysiękowego zapalenia błon surowiczych wysuwa się bardzo często na plan pierwszy i opanowuje cały obraz kliniczny. Daleki też jestem od identyfikowania wszystkich czynników wywołujących powstawanie płynu w jamach surowiczych, pragnę jedynie wykazać, że zarówno w przesiękach jak i w wysiękach przyczyną przechodzenia płynu są zmiany w surowicówce, zmiany czynnościowe tylko, lub i anatomiczne. Następnie pragnę podkreślić, że przyczyna schorzenia błony surowiczej leży prawie zawsze, jeśli nie wyłącznie, gdzieś w ustroju, bardzo często w jej sąsiedztwie, choć to pierwotne ognisko może nieraz przedstawiać obraz wyleczenia klinicznego *).

Mówiąc o zmianach czynnościowych i anatomicznych, nie mam zamiaru przeciwstawiania wzajemnego obu tych stanów. Sądziłbym raczej, że są to dwa stopnie tego samego procesu przepuszczania płynu, pierwszy stopień »transsudacja« może przejść w drugi w »ekssudację«, jak to zresztą poucza doświadczenie kliniczne. Zmiany, towarzyszące transsudacji »serositismus« mogą przedstawiać też, sobie właściwy, obraz drobnowidowy, a więc zmiany anatomiczne, w których rozpatrywanie bliższe wchodzić tu nie chcę, jest to bowiem teren, na którym niewątpliwie współpraca anatomo-patologa z klinicystą wiele nowego wykazać może. Nadmienić tu muszę, że już O. Fraentzel (1877) mówi, że w przypadkach hydrothorax błona surowicza jest napęczniała, grubsza, »traci swą przezroczystość i przybiera kolor mlecznego szkła« o czem jeszcze mówić będę.

Powyższe ujęcie rzeczy znajduje poparcie w wynikach badania płynów, wydobytych przez nakłucie, co w krótkości spróbuję przedstawić. Badania moje, podane w wyżej wspomnianej pracy, znalazły potwierdzenie w dalszych rozbiorach chemicznych, przezemnie dokonywanych. Z tem większym naciskiem pragnę zwrócić uwagę na częstość występowania płynów mieszanych, oraz na okoliczność, że zwłaszcza w tych przypadkach, nie należy nigdy poprzestawać na jednym sposobie odróżniania przesięków od wysięków, n. p. próba Rivalty, ciężar gatunkowy, próba Sochańskiego, ilość białka, ale stosować należy wszystkie te próby, ewentualnie określić ilość kwasów tłuszczowych i cholesteryny, oraz zbadać obraz morfotyczny. Badania w ten sposób wykonane, wykazują, jak często spotykamy płyny, w których bądźto jeden, bądź też więcej dowodów, przemawia już to za zapalną, już też za przesiękową naturą płynu i że następne nakłucie daje nam płyn o odmiennym znowu wyglądzie, n. p.:

TABLICA II.

Nakłucie	Odczyn Rivalty	Odczyn Sochańskiego	kwasy tłuszczowe %	Cholesteryna %	Białko %	Ciężar gatunkowy	Włóknik
I. 19. IX.	+++	—	0·1354	0·0430	1·87	1·014	wydziela się miernie
II. 10. X.	++	±	0·1085	0·0408	2·50	1·018	wydziela się obficie

Chodzi tu o chorą z wadą serca i następową marskością wątroby; u chorej przed rokiem wydobyto płyn o wybitnych właściwościach przesięku, od tego czasu co parę miesięcy dokonywano wypuszczania płynu, wciąż nagromadzającego się. Płyn ten posiada cechy płynu przejściowego, przechodzącego już w zapalny, co, jak wiemy, do rzadkości nie należy. Długotrwałe przesięki z czasem dają płyn o charakterze zapalnym, natomiast kilkakrotne, w krótkim przeciągu czasu dokonane, wypuszczenia płynu w znaczniejszej ilości, dają płyn bardziej rozcieńczony, wysięki natomiast w okresie resorbcji wykazują zagęszczenie, choć nie wszystkich składników:

TABLICA III.

Nakłucie		Kwasy tłuszczowe %	Cholesteryna %	Białko %	Odczyn Rivalty	Odczyn Sochańskiego	Uwaga
A. I.	4/5	0·1487	0·1084	3·00	+++	+++	
A. II.	24/5	0·1774	0·0602	4·50	+++	+++	wśród zrostów
B. I.	9/5	0·1197	0·0600	3·00	+++	++	
B. II.	24/5	0·1527	0·0452	4·50	+++	+++	wśród zrostów

Cechy te podaję, aby wykazać, jak zaciera się granica między przesiękami a wysiękami, nie wątpię jednak, że w znacznej liczbie przypadków istnieć będą płyny bezwzględnie czysto zapalne, lub czysto przesiękowe. Wobec faktu jednak, że w płynach przesiękowych znajdujemy wszystkie te same ciała, co w wysięku (pozorny wyjątek wykazuje próba Rivalty, co do której jednak nie wiadomo, jakie wykazuje ciało czy związek, o czem mówiłem w poprzedniej mej pracy) w mniejszem stężeniu, następnie, wobec tak wybitnego zatarcia się granic między obydwoma rodzajami płynów i przechodzenia jednego w drugi — nasuwa się myśl, że

*) To ostatnie twierdzenie widzimy wyraźnie skrystalizowane u autorów francuskich. Besançon i de Jong mówią o „pleurésies“ dzieląc je na gruźlicze, aseptyczne i septyczne, przyczem do aseptycznych zaliczają m. i. hydrothorax, jako reakcja opłucnej na łagodne zakażenie, towarzyszące przyczynie mechanicznej a może toxycznej zmiany opłucnej w zawale płuc. W pracy niniejszej nie mogę poruszać sprawy podziału schorzeń opłucnej i pozostaję przy temacie mechanizmu przechodzenia płynów. Nadmienić jednak pragnę, że szkoła francuska główny nacisk kładzie w rozpoznawaniu płynów, wydobytych przez nakłucie, na »cyto-diagnostykę“, posiew na pożywkach i szczepienie zwierzętom (Vidal, Ravaut) z pewnem zaniedbaniem badania chemicznego płynów.

chodzi tu przecież o zmienne nasilenie tego samego procesu przechodzenia płynu przez surowicówkę.

Gdyby proces ten był odmienny w transsudacji i ekssudacji, wówczas należałoby spodziewać się, że tylko stan zapalny zmienia ściany naczyń krwionośnych i przybłonki błon surowiczych tak dalece, iż te stają się przepuszczalne dla białka, tłuszczów i t. p., podczas gdy zastój mógłby wywołać jedynie przejście wody i krystaloidów. Że tego rodzaju postawienie kwestji jest logicznem, wypływa z tego, iż było ono brane w rachubę. Wyobrażano sobie, że nieco płynu (zawierającego w prawidłowych warunkach białko), znajdującego się między listkami błon surowiczych, zostaje przez transsudację wody i krystaloidów »rozcieńczone«, że transsudat *in statu nascendi* niejako, białka nie zawiera (Rzętkowski). Trudnem do wytłumaczenia staje się jednak, skąd pochodzi białko pierwotnie obecne w płynie, następnie nieprawdopodobnie wygląda to jego pierwotne stężenie, tak znaczne, iżby mogło dostarczyć późniejszy odsetek, wreszcie płyn przesiękowy, nagromadzający się po wypuszczeniu, musiałby być pozbawiony w końcu zupełnie białka. Istnienia, w tym ostatnim przypadku, procesu zapalnego dodatkowego sekcja często nie potwierdza. Jeśli porównamy przypadek 2-gi tablicy I. (płyn zastoinowy) z przypadkiem B. tablicy III. (płyn zapalny), musimy przyznać, że ilościowe różnice, choć stwierdzające niewątpliwie odmienne klinicznie pochodzenie, są jednak względnie nieznaczne, podczas gdy przypadek z tabl. I. na sekcji wykazał: »otrzewną gładką i lśniącą«. Gdyby zatem chodziło o odmienny proces przechodzenia płynu przez błonę surowiczą, wydawałoby się to jednak dziwnem.

Jak przedstawia się sam proces przechodzenia płynu?

Nie mogę tu poruszać zagadnienia gospodarki wodnej ustroju, pragnę zwrócić jedynie uwagę na niektóre fakty, będące w łączności z zapaleniem (Ebbecke, Gessler, Schade, Asher, Ritter i Schade, Sabatowski i inni). Zapalenie jest wyrazem wzmożonej czynności tkanki, wskutek bodźca chorobotwórczego (co podnosi i Rzętkowski). Przekrwienie czynne tkanek, objętych procesem zapalnym, jest wynikiem działania na naczynia produktów wzmożonej przemiany materji, podobnie, jak przy pracy lub zadrażnieniu bodźcami fizycznemi, a nadto wynikiem działania produktów rozpadu komórek, uległych martwicy. Powiększenie się masy narządu pracującego i objętego zapaleniem, zależy nie tylko od przekrwienia, ale i od przepojenia wodą czyli pęcznienia (Schade). Produkty przemiany materji bowiem i rozpadu białka mają drobiny mniejsze, niż białko komórkowe, a zatem, zależne od stężenia drobin, roztwory tych produktów posiadają wyższe ciśnienie osmotyczne niż ich otoczenie, skąd też występuje przyciąganie wody i niejako pęchnienie narządu. Następuje też otwarcie naczyń włosowatych i częściowe ich odsłanianie, stąd łatwość przechodzenia zawartości naczyń przez ściany (szczególnie łatwo widzimy to w zapaleniu błon surowiczych — Marchand). Podkreślając tę hypertonję osmotyczną ogniska zapalnego, podaje Schade, że ropa może okazywać obniżenie punktu zamarzania do $\Delta = -1.4^0$ C., co w porównaniu z tkanką prawidłową otoczenia ($\Delta = -0.56^0$ C.) daje różnicę parcia, obliczoną w atmosferach 1,4 a nawet 11 atmosfer! Jest rzeczą oczywistą, że tak ogromny ucisk na naczynia odprowadzające a nawet doprowadzające a wywrzeć musi swój wpływ. Stąd też płyn z ognisk, zapalnego, wraz z produktami przemiany materji płynie w kierunku mniejszego oporu: do naczyń limfatycznych (Asher, Hoeber), które w procesie zapalnym tak ważną grają rolę. Słusznie podkreśla Schade ogromną różnorodność, jaką spotykamy tu dzięki osmozie, dializie i dyfuzji. Oczywiście stan tkanki i naczyń bierze wybitny udział w tej grze różnych czynników, stan fizykalno-chemiczny koloidów. Nie mogę mówić tu o zmianach stężenia H˙, pęcznienia i t. p., pragnę zwrócić uwagę jedynie na przesunięcie się stanu koloidowego ze strony »żelu« w stronę »solu«, czyli na pewną skłonność rozpływania się pod wpływem i dysjonji, co dotyczy w pierwszym rzędzie substancji kitowej nabłonków i przybłonków (Rössle), wskutek czego powstaje znaczniejsza przepuszczalność ścian, jaką spotykamy zawsze w procesie zapalnym*). Przepuszczalność powyższa nie jest niczem innem, jak dyfuzją przez przegrody koloidowe. I znów piękny przykład zmian przepuszczalności widzimy w powstawaniu wysięków w jamach surowiczych. Im silniejsza podnieta, lub jakikolwiek bodziec, wywołujący objawy, które określamy mianem zapalenia, tem dalej idące ujrzymy objawy tego procesu, który sam dla siebie jest wzmożeniem żywotnych czynności tkanki ad extremum, aż zwolna proces ten przechodzi w martwicę komórek a produkty jej znów proces ten wzmagają (Gessler). Wspomniane uszkodzenie substancji kitowej przybłonków i nabłonków czyni tę koloidową przegrodę bardziej porowatą. Im większe uszkodzenie, im dalej posunięty proces zapalny, tem większe są pory przegrody, przez które przechodzić będzie treść naczyń krwionośnych. Przypatrzmy się teraz płynom z tego punktu widzenia. Ostwald mówi, że częstość i ilość ciał białkowych, przechodzących w zapaleniu przez przegrodę i znalezionych w wysiękach jest następująca: albumina globulina (euglobulina pseudoglobulina) fibrynogen. Według Bechhold'a szereg ten odpowiada właśnie zdolności dyfuzyjnej tych ciał przez przegrodę koloidową, a wiemy zarazem, że szereg ten wykazuje przecież ciała o coraz większej drobinie! Co więcej, Schade podkreśla, że w płynach można znaleźć albuminę samą, ale nigdy globulinę lub fibrynogen bez albuminy. Sahli zwraca uwagę, że wypadanie włóknika w płynach zapalnych, w przeciwieństwie do przesięków, jest też środkiem rozpoznawczym, ale na wypadanie włóknika składa się więcej czynników, niż tylko ilość fibrynogenu. Nie mniej wydaje mi się, że wypadanie włóknika jest wskaźnikiem znaczniejszej przepuszczalności błony surowiczej, co spotkać możemy i w stanach, bez wątpienia niezapalnych, jak tego dowodzą moje spostrzeżenia. Ściany naczyń, przy tworzeniu się przesięków i wysięków, porównać można słusznie do dwu filtrów o rozmaitej porowatości. To też stosunek globulin do albumin ma się w przesiękach, jak 1 : 2.5 — 4.0, a w wysiękach, jak 1 : 0.5 — 2.0. Widzimy znowu, że i pod tym względem przesięki różnią się od wysięków tylko ilościowo, co w poprzednich swoich badaniach podkreślałem odnośnie do tłuszczów i cholesteryny. Jeśli zatem uwzględnimy to zachowanie się koloidów w rozmaitych płynach i weźmiemy pod uwagę, zarazem, że krystaloidy, chlorki, węglany, fosforany, sód, wapń, mocznik, cukier następnie azot pozabiałkowy, znajdują się mniej więcej w tej samej ilości, co w surowicy, wreszcie, że i punkt zamarzania jest podobny (Rzętkowski, Janowski, R. Loeb, Atchley, Walter Palmer), o czem częściowo sam się przekonałem — wówczas, sądzę, ujęcie transsudacji i ekssudacji, jako **jednego procesu dializy o różnem nasileniu**, wyda nam się zupełnie naturalnem.

Wspomnieć tu muszę, że od dawna usiłowano rozwiązać zagadkę tworzenia się płynów, na podstawie osmozy i dyfuzji. Badania punktu zamarzania płynów skłoniły przecież Heidenhain'a do przyjęcia czynnego procesu wydzielania, procesu życiowego. I później Meyer (1906) badał płyny, w różnych okresach, w porównaniu z krwią, oznaczając punkt zamarzania. Wyniki badań tych nie pozwoliły wytłumaczyć wówczas powstawania płynów i znikania ich prawami osmozy, co podnosi His, widząc się zmuszonym do przyjęcia witalnego procesu Heidenhain'a, W ostatnich czasach, wbrew twierdzeniu Senatora, który uważał białka płynów za nieróżniące się niczem od białka komórkowego lub osocza, podkreślają odmienne, fizykalno-chemiczne właściwości białka płynów, właściwości sprzyjające przyciąganiu wody. Proces wydzielania, jako objaw witalny, możnaby raczej przyjąć

*) Schade wspomina, że w tym procesie stężenie H˙ musi grać rolę, choć nie stwierdzono, aby wysięk miał odczyn kwaśny. Metoda Sochańskiego, używana przezemnie opiera się właśnie na różnicy kwasoty potencjalnej płynów na korzyść wysięków. Z drugiej strony podać muszę, że nieogłoszone jeszcze badania moje z kol. Węgierko nad pH płynów, nie wykazały wyraźnej między nimi różnicy. Nie mniej wynika z tego, że w procesach powstawania płynów, powstają różne ilości ciał kwaśnych, płyn sam jednak, dzięki obecności potężnych moderatorów (węglany, fosforany, białko) wykazuje podobne stężenie H˙, zbliżone do stężenia H˙ w surowicy krwi.

w przypadkach przesięków, ale i w tym przypadku podnosi His, że obrzęki u zwierząt, przy sztucznej hydremji, wytwarzają się dopiero po uszkodzeniu przybłonków naczyń, a także Cohnheim i Lichtheim przypuszczają, że do powstania puchliny niezbędne są zmiany w naczyniach.

W krótkim zarysie, proces zapalny n. p. opłucnej, przedstawiać się będzie następująco: z powodu jakiejś sprawy chorobowej (gruźlica, zapalenie płuc i t. d.) przenoszą się produkty obumarłej tkanki, jady lub nawet same drobnoustroje, do opłucnej, i to albo *per continuitatem*, albo też drogami limfatycznemi lub wreszcie krwionośnemi. Oto pierwotna podnieta. Podnieta ta wywołuje odczyn ze strony opłucnej, odczyn ochronny, wyrażający się wzmożoną przemianą materji, czyli zapaleniem. Zapalenie wzmaga jeszcze ilość produktów o małej drobinie i objawia się zmianami fizykalno-chemicznemi, opisanemi wyżej, a nadto i chemicznemi (fermenty, zwłaszcza proteolityczne, lipolityczne, oksydazy i t. p.). Część ciał tych odejdzie drogami krwi lub limfy, część ich przeniknie do jamy opłucnej, zabierając też wodę, dla wyrównania parcia osmotycznego z tkankami otaczającemi. Oto początek powstania płynów. Później płyn ten spada na dół (o ile jama opłucnej jest wolna) a niosąc jady i ewentualnie drobnoustroje, rozszerza proces zapalny, wywołuje łuszczenie się zmartwiałego przybłonka, co z jednej strony wzmaga ilość ciał drobno molekularnych, z drugiej zaś strony odsłania naczynia krwionośne, których ściany ulegają zmianom w kierunku »solu« i większej porowatości. Chemotaktycznie zwabione zostają ciałka białe, biernie zaś zostają wyciskane krwinki. W tych warunkach przechodzić będą z krwiobiegu, przez gruboporowatą przegrodę dializującą, także i ciała o większej drobinie, jak globuliny, tłuszcze, cholesteryna, lipoidy i t. p., aż do wyrównania, mniej więcej, parcia koloidowego.

Z przesiękami sprawa ma się następująco: czynniki, o których mówiliśmy na początku niniejszej pracy, dochodzą temi samemi drogami do błony surowiczej (o ile należą do zmian ogólnych dochodzą do dwu, i więcej, błon surowiczych) i działają znowu jako bodziec na przemianę materji komórek, gdyż każda zmiana, poza pewną granicę, prawidłowego składu krwi, jest bodźcem; bodźce te, jeśli są zbyt silne, odrazu porażają i zabijają, jeśli zaś słabsze, wówczas podrażniają *). Jeśli jednak dołączy się do tego brak niezbędnych składników do życia i przemiany materji komórki, wówczas ta ostatnia ulega zwyrodnieniu lub martwicy. Komórki obumarłe dają produkty o małej drobinie, te przyciągają wodę i oto powstaje płyn. Równocześnie jednak te same produkty, które nie mogą być usunięte z przyczyny miejscowej lub ogólnej natury, wpływają na stan koloidowy przegrody, przesuwając go w stronę »solu« **). Przegroda zaczyna przepuszczać naprzód ciała koloidowe o względnie mniejszej drobinie niż w zapaleniu. A więc przedewszystkiem albuminy, następnie euglobuliny, nieco tłuszczów, jeszcze mniej cholesteryny. Fibrynogenu może nie przepuszcza nawet wcale (płyn hydremiczny), natomiast krystaloidy, jako elektrolity i nieelektrolity, przechodzą wszystkie do wysokości zwierciadła ich w surowicy krwi (są tu też pewne prawa przechodzenia anjonów i katjonów, jedne przechodzą szybciej, inne wolniej). Łatwo też zrozumiemy, że otwarcie tej przegrody sprzyjać będzie niejako »odkładaniu się« wody, chlorków, mocznika i t. p. w nefrozach, stąd też znikanie obrzęków, jak to niedawno podali Lemierre i Léresque, ujmując słusznie proces ten jako czynność zastępczą nerek.

Zdaje mi się, że w ten sposób łatwo wytłumaczymy sobie powstawanie płynów mieszanych czyli przejściowych, zależnie bowiem od siły bodźca, oraz od zdolności reakcyjnej błony surowiczej, stanie się ona mniej lub więcej przepuszczalną dla ciał wysokodrobinowych. Dlatego też długotrwałe płyny zastoinowe „przechodzą“ w zapalne, właśnie dzięki długotrwałej podniecie i dalej posuwającym się zmianom, częścią przystępnym badaniu anatomicznemu, częścią jednak nieprzystępnym, ale objawiającym się niejako czynnościowo.

Pomijam chwilowo omawianie czynników, utrzymujących obecność płynu w jamach surowiczych, jak i czynników grających rolę w regeneracji przybłonków a, co zatem idzie, i w zdolności resorbcyjnej surowicówki. Podobnie pozostawiam na boku powstanie płynów ropnych, gnilnych i krwawych, które egzystencję swą zawdzięczają pewnym powikłaniom, towarzyszącym ekssudacji lub transsudacji. O poszczególnych rodzajach płynów zmleczonych, mówiłem gdzieindziej.

Niewątpliwie brak w szkicu niniejszym wielu szczegółów, częścią jeszcze niewyświetlonych, częścią, z powodu braku miejsca, nieuwzględnionych — pragnąłem jednak w ogólnym zarysie podać, jak przedstawia się sprawa przechodzenia płynu przez błonę surowiczą, w świetle badań fizykalno-chemicznych, ze stanowiska kliniki. Bardzo pożądane byłyby w tej sprawie badania drobnowidowe błon surowiczych, zwłaszcza w przesiękach, przeprowadzone w wyżej podanym kierunku. Niestety brak ich niemal zupełnie. Ze stanowiska klinicznego chciałbym podnieść, jak wybitną rolę odgrywa badanie płynów, wydobytych przez nakłucie, . to badanie w wielu kierunkach. Tego rodzaju postępowanie bowiem daje obraz czynnościowego uszkodzenia błony surowiczej. Do sprawy tej powrócę niebawem.

*) CO_2 upośledza wprawdzie przemianę materji, powoduje jednak przekwaszenie krwi, które wpływa na stan tkanek w kierunku pęcznienia koloidów (M. Fischer), wiadomo zaś, że ciała koloidowe (przegrody) przepuszczają, czyli pozwalają dyfundować tem łatwiej, im bardziej są rozcieńczone, czyli, gdy stan ich przesuwa się w stronę „solu“. Widzimy tu zatem obraz podobny, jak w zapaleniu, jeśli nam chodzi o zdolność dializy.

**) Pewną rolę w procesach tych (podobnie jak i zapalnych) gra też tkanka łączna, wszędzie obecna, zwłaszcza w zdolności pochłaniania wody (Fischer) oraz wody i soli (Hofmeister), podobnie jak i działanie adsorbcji. Niestety nie znamy jeszcze dokładnie praw działania tych czynników.

Dr. Henryk HILAROWICZ, asystent kliniki. Lwów.

Przyczynek doświadczalny do teorji powstawania pooperacyjnego wrzodu trawiennego jelita na tle pozostałych nitek jedwabnych.

Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
(Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.)

Wśród czynników, mających usposabiać do powstawania pooperacyjnego wrzodu trawiennego jelita, spotykamy w nowszem piśmiennictwie bardzo często nitki jedwabne, pozostałe ze szwu żołądkowo-jelitowego.

Gdy jedni przypisują im wielkie znaczenie i łączą ich obecność w bezpośredni związek przyczynowy z wrzodem, inni uważają je za przypadkową i uboczną tylko okoliczność.

W sprzecznościach tych zasługują na uwagę dwa szczegóły: Po pierwsze wszystkie prawie przypadki wrzodu trawiennego z obecnością nitek dotyczą samej przetoki żołądkowo-jelitowej, jedynie w przypadkach Denka[1]), Haberera, Battlego[2]) widziano nitki zwisające, sięgające końcem do owrzodzenia, umiejscowionego w jelicie poza obrębem przetoki. Wrzód zaś w pierścieniu żołądkowo-jelitowym musimy uważać za schorzenie o innej do pewnego stopnia etjologji, jak wrzód właściwy jelita czczego; pierwszy jest przedewszystkiem owrzodzeniem blizny, w zakresie której zarówno błona śluzowa, jak i jej podłoże, unaczynienie, przesuwalność i t. d. nie są prawidłowe, drugi dotyczy zdrowej zresztą ściany jelita w mniejszej lub większej odległości od blizny przyczem tylko warunki, w jakich się ono znajduje, są zmienione. Toteż i przyczyny powstawania tych różnego rodzaju wrzodów mogą być różne, a teorje ich wcale nie sprzeciwiają się sobie (por. Philipowicz[3]). Nasuwa się tu porównanie wrzodu w przetoce np. z uporczywem owrzodzeniem starej blizny na nodze w miejscu narażonem na ciągłe tarcie, wrzodu właściwego jelita czczego z owrzodzeniem skóry, zresztą dotąd zdrowej, wywołanem jakiemiś czynnikami zewnętrznemi lub też powstałem na tle troficznem; cierpienia są podobne, chociaż podłoże ich i przyczyny mogą być różne.

Po drugie nie jest bez znaczenia pytanie, z jakich warstw pochodzi nitka, uważana za przyczynę wrzodu; przeciwnik teorji o nitkach, Gara[4]) powiada, że ponieważ chodzi tu „bez wyjątku« o szew jedwabny błony śluzowej, taki zaś

szew wypada zawsze po krótkim czasie, przeto nie może on mieć żadnego znaczenia w powstawaniu pooperacyjnych wrzodów; nitki zaś, które znajdowano w dnie wrzódów, nie są według Gary ich przyczyną, lecz tylko wskutek drążenia wrzodu, choć poprzednio wgojone, znalazły się na jego drodze. Za główną przyczynę powstawania wrzodu przetoki uważa Gara ubytek błony śluzowej, spowodowany pierwotną martwicą jej brzegów wskutek uszkodzenia operacyjnego.

Nie ulega jednak wątpliwości, że jeżeli wogóle jakieś szwy jedwabne mogą być przyczyną wrzodu pooperacyjnego w przetoce, to mogą być właśnie szwy głębsze, gdyż inaczej nie mogłyby tkwić w dnie wrzodu, w którem już dawno nie ma błony śluzowej; w wielu zaś opisach przypadków „nitek» nie jest wcale podany sposób wykonywania szwu przy pierwotnej operacji. Schostak[5]) zwraca tylko uwagę, że nitki jedwabne nie zawsze wgajają się »per primam«, lecz mogą stać się przyczyną ropienia, erozji i wrzodów, Jurasz[6]) zaś uznaje rolę nitek jedwabnych w powstawaniu «anastomozy zapalnej», tj. pierścienia przetoki grubego, niepodatnego, przewlekle naciekłego a skłonnego do zwężeń i owrzodzeń, przyczem chyba szew jedwabny samej tylko błony śluzowej małe znaczenie mieć może. W ostatnich czasach zauważa Hofmeister[7]), że widywane w świetle przetoki nitki jedwabne nie należą do szwu wewnętrznego, lecz pochodzą właśnie, jak się mógł o tem naocznie przekonać, ze szwu błony surowiczej, który przerzyna stale do wnętrza; to też dla uniknięcia pooperacyjnego wrzodu stosuje i do szwu błony surowiczej katgut.

Jeżeli u psa zrobimy otwór w żołądku i otwór ten zamkniemy częścią ściany nieotwartego jelita, przysuwając do błony surowiczej brzegi otworu, tak, że następnie ta ostatnia styka się w nim z treścią żołądkową, to ściana jelita zachowuje się różnie względem działania trawiennego tej treści, zależnie od tego, czy użyliśmy dwunastnicy, czy też jelita czczego, a mianowicie dwunastnica nie ulega w miejscu wszytem strawieniu, natomiast jelito czcze rychło się trawi, pozostawiając tamże przetokę do żołądka. Wyniki tych doświadczeń wypadły mi zgodnie z wynikami podobnych prób Katzensteina[8]), który przypisywał dwunastnicy szczególną odporność na działanie soku żołądkowego, spowodowaną obecnością w jej ścianie «*antipepsyny*», ale dają się też pogodzić do pewnego stopnia ze sprzecznemi wynikami Holza[9]), gdyż i strawienie jelita czczego zależy też od miejsca wszycia w żołądek; kwestja ta, oraz kwestja źródła błędów, jakoteż wytłumaczenie zjawiska nie wchodzą jednak w zakres niniejszej pracy.

Doświadczeń powyższych użyłem do stwierdzenia, jak się będzie zachowywać odporna na strawienie ściana dwunastnicy, jeżeli tkwić w niej będzie nitka jedwabna, stykająca się z sokiem żołądkowym; w tym celu przewlekałem nitkę przez ścianę dwunastnicy na wylot w formie luźno związanej pętli, tak że po wszyciu tej części ściany w otwór żołądka nitka stykać się musiała z treścią żołądka, a wystawała też do światła dwunastnicy. U psów tak operowanych można było już po 14—21 dniach stwierdzić, że wokoło tkwiących w ścianie dwunastnicy nitek powstały ubytki o średnicy około 3 mm, tj. otwory, w których pętla przesuwała się zupełnie swobodnie; ściany tych kanałów przedstawiały się drobnowidowo podobnie do dna wrzodu trawiennego, pokryte warstwą *exsudatu*, ziarniny, a w otoczeniu okazując silny naciek zapalny. Nadto w najbliższem otoczeniu sterczącego do wnętrza dwunastnicy węzełka nitki o rozstrzępionych i zabarwionych żółcią końcach znajdowało się na błonie śluzowej dwunastnicy kilka powierzchownych jej ubytków.

W innych doświadczeniach łączyłem nieotwarty żołądek ze ścianą jelita czczego nitką jedwabną, przechodzącą na wylot przez całą grubość obydwóch ścian, tak że stykała się z treścią żołądkową i jelitową; w tych przypadkach nitka przeszła wprawdzie do światła żołądka i wypadła doń, w miejscach jednak, gdzie tkwiła w ścianie jelita, pozostały głębokie kraterowate ubytki.

Wreszcie wykonywałem u psa przetokę żołądkowo jelitową, szyjąc w jednej połowie błonę śluzową szwem jedwabnym ciągłym, głębsze warstwy katgutem, w drugiej zaś zakładając jedwabne szwy węzełkowe, przenikające całą grubość ścian; po 30-tu dniach ze szwu ciągłego błony śluzowej nie pozostał żaden ślad, szwy zaś głębokie węzełkowe, napęczniałe i przepojone barwikami żółci, tkwiły wszystkie obrócone węzełkami do światła przetoki w kanałach na tyle szerokich, że poruszały się w nich swobodnie. Drobnowidowo ściany kanałów wysłane ziarniną, otoczenie okazuje naciek zapalny, makroskopowo cała połowa przetoki w której pozostały nitki grubsza i mniej podatna w porównaniu z drugą połową.

Wyniki tych niewielu wprawdzie doświadczeń zdają się potwierdzać przypuszczenie, że rola nitek jedwabnych w powstawaniu pooperacyjnego wrzodu trawiennego jelita nie jest przecież tak małą, jak np. sądzi Gara, zwłaszcza o ile chodzi o wrzody w samym pierścieniu żołądkowo-jelitowym. W doświadczeniach pierwszego rodzaju, nitka jedwabna, stykając się z sokiem żołądkowym, a tkwiąc w ścianie, wytrzymałej zresztą na działanie trawienne dwunastnicy, była niejako knotem, rodzajem zawłoki, wzdłuż której działał sok żołądkowy z silniejszym skutkiem, powodując wytrawienie w ścianie kanałów, niejako miniaturowych wrzodów, oraz wytworzenie się powierzchownych ubytków na błonie śluzowej dwunastnicy w najbliższem sąsiedztwie nitki. Podobnie nitka jedwabna, tkwiąc w obydwóch nieotwartych ścianach żołądka i jelita czczego, spowodowała w ścianie tegoż głębokie ubytki. Wreszcie w przetoce żołądkowo-jelitowej szwy jedwabne, przenikające całą grubość ściany żołądka i jelita wywołały w nich nacieki zapalne i obluźniły się wskutek trawienia wgłąb, wzdłuż nitki; szew jedwabny błony śluzowej wpływu szkodliwego nie miał.

Podobne, jak w opisanych doświadczeniach, warunki mogą się zdarzyć i u człowieka po wykonaniu przetoki żołądkowo-jelitowej, jeżeli nitka jedwabna wisi jednym końcem do światła żołądka lub przetoki, a sama tkwi w głębszych warstwach; dzieje się to, jeżeli przy szyciu błony surowiczej nitka zostałaby wadliwie przewleczoną w jednem miejscu przez całą grubość ściany jelita, a zdaje się częściej wówczas, gdy szew jedwabny błony surowiczej przerzynając do światła styka się z sokiem żołądkowym. Takie szwy przerzynające widuje się przy różnego rodzaju zabiegach doświadczalnych na przewodzie pokarmowym bardzo często, a zwrócił na nie też uwagę we wspomnianej wyżej pracy Hofmeister.

W warunkach takich, może przyjść, oczywiście o ile przyłączą się inne niekorzystne okoliczności, do działania trawiącego wzdłuż nitki w głąb, nacieku zapalnego, powstania „przetoki zapalnej“, a wreszcie i większego owrzodzenia i drążenia; twierdzenie Gary, że szew jedwabny błony śluzowej nie ma związku z wrzodem pooperacyjnym, jest słuszne.

Piśmiennictwo.

1) Denk. Arch. f. kl. Chir. 116/I. — 2) Battle. Lancet 1906. — 3) Philipovicz. Zbl. f. Chir. 22, 1923. — 4) Gara. Zbl. f. Chir. 29, 1923. — 5) Schostak. Bruns Beitr. LVI. — 6) Jurasz. Zjazd chir. pol. w Warszawie 1922. — 7) Hofmeister. Zbl. f. Chir. 3, 1924. — 8 Katzenstein. Arch. f. kl. Chir. 100/IV. — 9) Holz. Mitteil. a. d. Gr. Chir. und Med. 21.

Dr. B. E. KALWARYJSKI. Lwów.

Dalszy ciąg badań nad budową nabłonka splotu naczyniówki mózgowej. Cz. II*).

(Z zakładu histologji i embrjologji U. J. K. we Lwowie. Dyr. Prof. Dr. Władysław Szymonowicz.)

(Doniesienie tymczasowe)

W stanie świeżym, komórki nabłonkowe plexus chorioideus dają w wielu szczegółach obrazy mikroskopowe niewspółmierne w porównaniu do obrazów z preparatów stałych, zwłaszcza ze skrawków parafinowych. Upatrując w owej niewspółmierności obrazów skutek nie tylko niedoskonałości techniki mikroskopowej, lecz i pewnych właściwości biologicznych wspomnianych komórek, przeprowadziłem odpowiednie ba-

*) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu polskiego Tow. biolog. we Lwowie dn. 26. II. 1924.

dania, zużytkowując materjał: 21 królików, 7 psów, 5 kotów i 6 szczurów.

Wobec danych w literaturze o wpływie jadów pobudzających resp. hamujących wydzielanie gruczołowe na morfologiczne i czynnościowe zmiany w komórkach pokrywających plexus chorioideus, z ogólnej liczby 39 zwierząt, 18 poddano działaniu następujących środków farmakologicznych: atropiny, choliny, pilocarpiny, teobrominy w roztworze fosforanu sodowego (obojętnego) [śródżylnie lub podskórnie] i eteru etylowego w postaci narkozy inhalacyjnej. a) Część z materjalu z każdego zwierzęcia z reguły badano w stanie świeżym, część pozostała podlegała metodycznemu ustaleniu porównawczemu w następujących odczynnikach: 1) pary kwasu nadosmowego, 2) 1% roztwór wodny kwasu nadosmowego, 3) 5% formalina, 4) roztwór nasycony sublimatu w roztworze 0·9% Na Cl, 5) roztwór nasycony kwasu pikrynowego, 6) 2% roztwór kwasu trójchlorooctowego, 7) 5% roztwór kw. octowego, 8) 3% roztwór dwuchromianu potasu, 9) 1% kwas chromowy, 10) alkohol absolutny, 11) płyn Carnoy, 12) płyn Bonin, 13) płyn Altmanna, 14) płyn Fola (z sześciochlorkiem żelaza), 15) płyny M. Heidenheina: »Subtric« i 16) »Susa«.

Działanie na tkankę świeżą wszystkich powyższych odczynników badane było pod mikroskopem. b) Pod kontrolą mikroskopu przeprowadzono również procedurę odwadniania i prześwietlania antemediami parafiny w t° 40° C. Ustalanie materjału odbywało się albo w sposób zwyczajnie praktykowany przez bezpośrednie przepojenie jednym z odczynników ustalających, lub też, tkankę zanużoną w cieczy wodnej oka lub płynie mózgo-rdzeniowym poddawano stopniowo działaniu płynu ustalającego, dodając go kroplami i dochodząc zwolna do właściwego stężenia. c) Zwierzęta (z wyjątkiem narkotyzowanych) zabijano przez dekapitację i najwcześniej w 3', najpóźniej w 7' — zależnie od trudności preparacyjnych — plexus poddawany był obserwacji resp. ustaleniu. Do obserwacji tkanki świeżej [ściśle biorąc obumierającej] świetnie nadaje się plexus komory IV-tej, ze względu na kosmkową budowę organu. Dla kontroli z reguły obserwowano, ewentualnie ustalano plexus komór bocznych. Ze względów technicznych korzystniej było tkankę świeżą rozpatrywać w cieczy wodnej, jak w płynie mózgowo-rdzeniowym, co, ze względu na znaczne podobieństwo w składzie obu tych płynów, dla wyników badania było obojętne. Jako środki optyczne służyły immersje homogenne $^1/_7$' i $^1/_{12}$' oraz kompensacyjne okulary.

d) Opisany poprzednio*) przezemnie rąbek szczoteczkowy zaznacza się bardzo wyraźnie w stanie świeżym u królika, psa i kota w postaci niteczek szerszych u podstawy; nieco mniej jasno występuje on u szczura, którego komórki są niemal o połowę mniejsze. Rozmieszczenie jąder komórkowych, ziarnistości i kul tłuszczowych u zbadanych grup zwierzęcych jest bardzo podobne z wyjątkiem szczura, u którego kul tłuszczowych jest więcej, lecz są małych rozmiarów.

Na podstawie przeprowadzonych badań otrzymałem następujące wyniki:

1) Nabłonek pokrywający plexus chorioideus posiada wśród różnych klas zwierząt ssących stereotypową budowę.

2) Komórki nabłonkowe w stanie najbardziej świeżym nie wykazują zróżnicowania pierwoszczy na ziarnistą u podstawy i hyalinową u brzegu wolnego: w całości jest ziarnista. Ziarnistości jest nieco mniej w miejscu zetknięcia się komórek sąsiednich.

3) Tkanka świeża poza ustrojem rychło ulega zmianom [niekiedy jednak rozpad dokonywa się po upływie 10-20-30 minut] pod postacią dezintegracji cytoplasmy, przypominającej do pewnego stopnia myelinizację.

4) Pozorne zróżnicowanie się pierwoszczy na warstwę hyalinową i ziarnistą jest wyrazem postępującej destrukcji.

5) Działanie płynów ustalających bezpośrednio zjawisk destrukcji nie wywołuje, natomiast metodyka parafinowa, zależnie od poprzednio użytego płynu ustalającego, wpływa mniej lub więcej uszkadzająco. Metodyka celloidynowa w tym kierunku działa daleko mniej niekorzystnie. Najprawdopodobniej zmianom następowym ulegają komórki, których pierwoszcz znajduje się już w stanie dezintegracji lub też w momencie stan ten poprzedzającym.

6) Zatrucia, wywołane jadami pobudzającemi i hamującemi wydzielanie gruczołowe, nie wpływają na zasadniczy typ struktury*) nabłonka plexus, w warunkach wykonanych doświadczeń. Opisywane zmiany bądźto odpowiadają prawidłowej budowie (np. Ciaccio et Scaglione: plexus po pilocarpinie), bądźto obrazom, jakie powstają w plexus zwierząt zdrowych, wskutek wtórnych zmian zależnych od preparacji histologicznej (np. Petit et Girard, Flather, Weed i in.)

7) Obojętne zachowanie się plexus wobec wymienionych trucizn nie przemawia za wydzielniczemi własnościami tej tkanki, natomiast wykazuje wielką jej oporność w warunkach fizjologicznych na działające szkodliwości. Tą odpornością tłumaczy się niezmienny niemal skład płynu mózgowo-rdzeniowego nawet w okresie toksycznych zaburzeń w całym ustroju, tem więcej, jeśli zważyć, że nabłonek plexus posiada wyraźne właściwości magazynowania ciał obcych, krążących we krwi; przypuścić zaś należy, iż wspomniana właściwość odnosi się nietylko do ciał dających się optycznie wykazać, lecz i do substancji, których obecności w komórkach żadną miarą unaocznić nie można, jak np. alkaloidy.

8) Ochrona stałego składu płynu mózgowo-rdzeniowego umiejscowiona jest w niezwykle czynnej, opornej na szkodliwości a równocześnie poza ustrojem wyjątkowo wrażliwej pierwoszczy komórek nabłonkowych plexus, uposażonych subtelnie wykształconym rąbkiem szczoteczkowym, który wówczas ginie, gdy komórka już żyć przestała.

*) Gazeta lek. Nr. 3. 1924.

*) Zachowanie się chondriomu, będzie przedmiotem dalszych komunikatów.

Z praktyki.

Dr. W. LILPOP, asystent oddziału. Warszawa.

Trudności rozpoznawcze w przypadku zmian miażdżycowych w nerce lewej i nadnerczaka w nerce prawej.

(Z oddziału chirurgiczno-urologicznego dra med. J. Kielkiewicza w szpit. Przemienienia Pańskiego w Warszawie (Praga).

Stwierdzenie źródła krwawienia w przypadkach krwawienia z dróg moczowych zazwyczaj nie sprawia większych trudności; przypadki krwimoczu po zastosowaniu współczesnych metod badania i przy pewnem doświadczeniu dają się szybko rozwikłać i wogóle stanowią w urologji raczej wdzięczną dziedzinę, tak pod względem rozpoznawania, jak i leczenia. Wbrew temu zdarzają się jednak przypadki trudne do rozstrzygnięcia i taki właśnie mam zamiar tu przedstawić.

Chory J. M. urzędnik, lat 62, przybył na oddział dnia 30. grudnia 1922 r. z powodu kilkakrotnych krwawień z dróg moczowych. Z wywiadów wiadomo, że rok temu miał pierwszy raz krwiomocz całkowity przez pół dnia, nie doznając przytem żadnego parcia, ani bólu; skrzepów miało nie być. W ośm miesięcy później krwawienie powtórzyło się parokrotnie w ciągu tygodnia w podobny, jak pierwszy raz, sposób. Wkrótce potem chory zaczął doznawać wyczerpania, cera bardzo przybladła. Ostatnio na trzy dni przed przybyciem do szpitala chory znowu miał krwimocz całkowity przez jeden dzień. Obecnie czuje się bardzo słabym, przy chodzeniu doznaje zawrotów głowy. Ze strony narządów moczowych żadnych dolegliwości nie doznaje, mocz czysty, oddaje mocz w dzień co 3—4 godz. w nocy 1—2 razy. Przedtem wogóle był zdrów, chorób płciowych żadnych nie przechodził.

Osobnik wzrostu średniego, budowy kośćca prawidłowej, odżywiony średnio. Rzuca się w oczy papierowa bladość powłok, jak u człowieka po gwałtownym krwotoku. Jednak czynność serca nie jest przyśpieszona, tętno 78 uderzeń na minutę, miarowe, tony serca czyste, granice serca normalne; w płucach, oprócz nieznacznego stopnia rozedmy, zmian niema. Okolica nerek niebolesna, nerki niemacalne. Narządy jamy brzusznej klinicznie bez zmian. Po stronie prawej przepuklina pachwinowa wolna, wielkości jaja kurzego. Mocz oddaje bez wysiłku, przeźroczystość moczu na oko zupełna. Cewnik Nélaton'a daje się wprowadzić łatwo, w pęcherzu zaległości niema, pojemność normalna. Gruczoł krokowy mały, płaski, w drogach nasiennych zmian niema. Rozbiór moczu, oprócz niskiego ciężaru właściwego (1010), żadnych zmian chorobowych nie wykrywa. Radjogram żadnego uchwytnego cienia w nerkach nie wykazuje. Cystoskopja: błona śluzowa pęcherza koloru żółtawego, naczynia mało widoczne. Oba otwory moczowodowe w postaci szpar

o brzegach równych. Wstrzyknięto indigo-karmin w mięśnie pośladka: barwik pokazał się wyraźnie z prawego moczowodu po 12 minutach i dawał dosyć poprawne smugi; z lewego moczowodu nie pokazał się wcale w ciągu półgodzinnej obserwacji.

Powyższe wyniki badania świadczyłyby niewątpliwie o słabszej funkcji nerki lewej, w porównaniu z prawą i na tej podstawie należało przypuszczać, że źródło krwawienia było w nerce lewej. Najpewniejszem jednakże uchwyceniem sprawy byłaby bezpośrednia obserwacja krwawiącej nerki przez cystoskop, dlatego też czekano, żeby chory znowu zaczął krwawić. W międzyczasie próbowano dwukrotnie wprowadzić cewniki do moczowodów, jednak bez powodzenia z powodu anomalji moczowodów chorego, których zbyt wąskie światło cewnika Nr. 6. nie przepuszczało. Ta okoliczność pozbawiała nas możności porównania chemizmu obu nerek i określenia, która nerka i w jakim stopniu lepiej koncentruje, jednak a priori na podstawie chromocystoskopji można było spodziewać się, że wykaże lepszą koncentrację nerka prawa.

Rozbiór krwi wykonany dnia 5. I. wykazywał: Hemoglobiny 45%, krwinek czerwonych 3,420.000, krwinek białych 2.800. Na preparatach barwionych: bardzo nieliczne makrocyty, normoblastów niema. Wielojądrowych 74%, limfocytów dużych 6%, małych 15%, przejściowych 5%, płytki Bizzozero liczne. Odczyn Wassermanna w krwi ujemny.

Ilość azotu niebiałkowego w krwi: 0,66‰ świadczy o niedostatecznej depuracji ustroju.

W ciągu 14 dni leżenia chorego w szpitalu krwawienie nie powtórzyło się. Ponieważ zaś chory pomimo to nadal podupadał na siłach, trzeba było zdecydować się na rozstrzygnięcie sprawy drogą operacyjną. W danym przypadku, rzucającym się w oczy, był wysoki stopień niedokrwistości przy stosunkowo nieznacznej utracie krwi: chory krwawił kilka razy w dość znacznych odstępach czasu, — krwawienia były krótkotrwałe. Należało więc przypuszczać, że była inna przyczyna, wywołująca tak znaczny stopień niedokrwistości, a mogło być nią najprawdopodobniej charłactwo nowotworowe. Intermittujący typ krwawień najbardziej odpowiadał temu przypuszczeniu, jakkolwiek krwawienia nie były nazbyt obfite i nie dawały skrzepów; zastanawiał jednak fakt, że nie wyczuwało się guza ani powiększenia nerki po roku trwania objawów. Kamicę nerkową wykluczał radjogram, gruźlicę nerek — brak ropy w moczu oraz ujemny wynik kilkakrotnych badań bakterjoskopowych w tym kierunku. Można było myśleć natomiast o krwotocznem zapaleniu nerki (*nephritis haematurica*), w którem jednak zazwyczaj krwawienie bywa długotrwałe, stosunkowo mało wpływając na ogólny stan chorego; za to brak skrzepów w moczu i niewyczuwalność chorej nerki do pewnego stopnia przemawiały na korzyść tego przypuszczenia. Wogóle jednak przystępowaliśmy do zabiegu w przekonaniu, że mamy do czynienia z nowotworem złośliwym nerki lewej, prawdopodobnie nadnerczakiem, usadowionym na górnym biegunie, dzięki czemu nerka pozostała w swojej loży; nowotwór, trwając około roku, doprowadził już do wyraźnego charłactwa.

Dnia 15. I. operacja — Nephrotomia sin. — w znieczuleniu przygrzbietowem 1% roztw. nowokainy (Dr. Kiełkiewicz). Idąc do nerki, natrafiono na rozległe zrosty okołonerkowe. Nerka normalnej wielkości, wyraźnie twarda, torebka zgrubiała, przyrośnięta. Wykonano cięcie anatomiczne nerki: przekrój o zabarwieniu żółtawem, wyglądzie sadłowatym, piramidy brunatnoczerwone, istota korowa szeroka, rysunek zatarty, miąższ twardy, kruchy. Po nałożeniu głębokich szwów katgutowych na nerkę i założeniu drenu do miedniczki ranę zaszyto. Chory zniósł zabieg dobrze.

Tak więc wbrew przypuszczeniom o nowotworze natrafiliśmy na zmiany w nerce, odpowiadające pojęciu *nephritis haematurica*, chociaż zmiany były znacznie dalej posunięte, niż się w tych przypadkach widuje, rzucały się w oczy bowiem już makroskopowo. Mikroskopowe badanie skrawka nerki, wyciętego przy operacji, wykazało rozrost tkanki łącznej, nacieki z limfocytów w tkance śródmiąższowej, zanik kłębków i szkliste w nich zmiany, zmiany miażdżycowe w naczyniach, krew w kanalikach, złogi wapna w ścianie kanalików — nephritis arteriosclerotica (Dr. Dąbrowska).

Po operacji chory, jakkolwiek nie krwawił, jednak nadal podupadał w wyglądzie i na siłach. Rana zagojona przez rychłozrost po zdjęciu szwów na 9 dzień znowu częściowo rozkleiła się i później długi czas pozostawała bez żadnej reakcji. Zjawiły się obrzęki kończyn dolnych o charakterze hydremicznym — stopień niedokrewności stale powiększał się pomimo podawanych leków w postaci żelaza i arszeniku. W końcu lutego ilość hemoglobiny we krwi była 26% przy 1,500.000 krwinek czerwonych w milim. sześć.; w marcu hemoglobiny 19%, krwinek 1,400.000 — tak, że można było przypuszczać, iż chodzi tu o niedokrwistość samoistną, a krwotoki byłyby tylko wyrazem skazy ogólnej — jednak obraz krwi tego nie potwierdzał. Przy wciąż wzrastających objawach charłactwa chory zmarł dn. 3. IV. 1923.

Badanie pośmiertne zwłok wykazało (Dr. Dąbrowska):

N e r k a l e w a silnie zmieniona, budowa zatarta, poprzerastana bliznami, wogóle zmiany poprzednie jeszcze dalej posunięte, szlachetne elementy prawie zanikłe; pozatem 2—3 ogniska nowotworu wielkości grochu.

N e r k a p r a w a: ponad górnym biegunem w dość luźnym związku z nerką guz wielkości pięści o cechach nowotworu nadnerczaka; natomiast sama nerka przedstawia się normalnie: wielkość zwykła, konsystencja normalna, na przekroju istota korowa wązka, piramidy odznaczają się wyraźnie, rysunek w szczegółach dobrze zaznaczony; kilka drobnych ognisk nowotworowych wielkości od ziarnka pszenicy do ziarnka grochu.

Wynik sekcji zwłok wyjaśnia doskonale powody, dla których tak trudno było ustalić właściwe rozpoznanie. Cierpienie było dwustronne i w sensie funkcji bardziej dotknięta była nerka prawa, chociaż nie jest wykluczone, żeby nie krwawiła nerka lewa. Gdybyśmy mieli byli możność obserwowania bezpośrednio krwawienia z prawego moczowodu, to wprawdzie przyczyniło by się to do właściwego rozpoznania źródła krwawienia, jednak do żadnego zabiegu na nerce prawej nie moglibyśmy przystąpić ze względu na zupełnie niedostateczną czynność nerki lewej. Depuracja ustroju odbywała się prawie wyłącznie za pomocą nerki prawej, jednak widocznie nie była zwiększona. Zmiany miażdżycowe, tak wybitnie rozwinięte w nerce lewej, nie były wcale zaznaczone w nerce prawej. Jest to przyczynek do jednostronności zmian miażdżycowych nerki bez jakichkolwiek przyczyn urazowych, zapalnych czy też toksycznych, które dałoby się ustalić z wywiadów. Postać ta odbiega dość znacznie od typu zwykle spotykanych jednostronnych zmian miażdżycowych nerki, bądź *nephritis dolorosa*, bądź *nephritis haematurica* — w tych ostatnich bowiem zmiany miażdżycowe bywają nieznaczne, makroskopowo niespostrzegalne. Na zakończenie dodam, że w przypadkach nowotworów nerki spostrzega się nieraz zmiany sklerotyczne w drugiej nerce, prawdopodobnie spowodowane przez ciała trujące, wydzielane przez nerkę chorą, nie bywa to jednak nigdy w tym stopniu, żeby nerka nie dotknięta nowotworem doprowadzona została do zupełnej utraty czynności.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. J. SCHARF. Karlsbad [1].

Żółtaczka w świetle nowszych badań.

Nasze wyobrażenia o żółtaczce były dawniej proste, jasne i pewne. Wychodząc z założenia, że żółć wytwarza się wyłącznie w wątrobie i odpływa przewodami żółciowemi, tłumaczyliśmy sobie żółtaczkę w najprostszy sposób mechanicznem utrudnieniem odpływu żółci z powodu niedrożności wywołanej jakąś przeszkodą w przewodach żółciowych. Taką przeszkodą mógł być kamyczek lub inne ciało obce, ucisk od zewnątrz, blizna, kawałek śluzu i t. p. To nam w zupełności wystarczało i nawet nie zadawaliśmy sobie jasno pytania, jaką drogą żółć dostaje się do obiegu krwi, skoro przewody żółciowe i naczynia krwionośne przebiegają zupełnie odrębnie i bez wzajemnej komunikacji.

Przypatrzmy się założeniu, z któregośmy dotychczas wychodzili, a które opiewało, że żółć wytwarza się wyłącznie w wątrobie i weźmy kolejno pod uwagę oba najcharakterystyczniejsze składniki żółci, mianowicie: barwnik żółciowy czyli bilirubinę i kwasy żółciowe.

Z c z e g o ustrój wytwarza bilirubinę? I g d z i e się ten proces odbywa?

Na pierwsze pytanie nauka dała odpowiedź jasną. Od dawna wiemy, że źródłem bilirubiny jest barwik krwi, hemoglobina, która rozpada się w trakcie dość skomplikowanego procesu chemicznego ostatecznie na żelazo i bilirubinę. W obrębie wynaczynień, po urazach lub wewnętrznych rozlewach krwi, znajdujemy po pewnym czasie na miejscu złogi bilirubiny, widoczne już makroskopowo przez charakterystyczne żółte zabarwienie — fakt znany każdemu z codziennego doświadczenia i zdolen już sam przez się nasunąć myśl że barwik żółciowy może powstać w ustroju poza wątrobą i bez jej udziału. Ta myśl jest już po części antycypacją odpowiedzi na drugie pytanie powyżej zadane: g d z i e następuje przemiana hemoglobiny na bilirubinę?

[1] Odczyt wygłoszony 26. kwietnia 1923. w »Zrzeszeniu Lekarzy Rzeczp. Polskiej« w Warszawie.

Dotychczas odpowiedź brzmiała: w komórce wątrobowej. Wszak wątroba wydziela z żółcią bilirubinę, więc bliskiem jest przypuszczenie, że wątroba bilirubinę również i wytwarza. A jednak czy ten wniosek jest koniecznie usprawiedliwiony? Weźmy dla porównania nerkę. Nerka wydziela mocznik i kwas moczowy — ale wiemy, że te związki dopływają do nerki drogą krwi w stanie już gotowym, a nerka je tylko wydziela. Czyżby nie było możliwem, że i co do wątroby zachodzą podobne stosunki, że i wątroba jest wyłącznie lub przeważnie narządem wydzielniczym dla bilirubiny, że jednak miejsca produkcji tejże należy szukać gdzieindziej?

Zanim zastanowimy się bliżej nad tem zagadnieniem, przypomnijmy sobie szematycznie niektóre szczegóły z histologicznej budowy wątroby.

W ściankach naczyń włosowatych wątroby znachodzą się komórki gwiazdkowate, t. zw. komórki Browicza-Kupfera, które należy zaliczyć do śródbłonków i które posiadają zdolność fagocytozy wobec ciałek czerwonych krwi, chciwie łączą się z żelazem, z indygokarminem i odgrywają ważną rolę w przemianie materji lipoidów, zwłaszcza cholesteryny. Cały szereg badań okazał, że podobne komórki, wyposażone takiemiż własnościami biologicznemi, znajdują się rozsiane w całym ustroju, w gruczołach limfatycznych, w szpiku kostnym, przeważnie jednak w śledzionie. Komórki miąższowe siateczkowe i zatokowe w śledzionie wraz z komórkami Browicza-Kupfera i wspomnianemi komórkami w gruczołach i szpiku stanowią jedność biologiczną (Aschoff), oddziaływują wspólnie i jednako na niektóre zatrucia, na pewne drobnoustroje i ich toksyny, okazują jednakie powinowactwo chemiczne do żelaza, srebra, barwników i cholesteryny i wreszcie, co nas w danym przypadku najwięcej zajmuje, wszystkie rozkładają krwinki czerwone na ich części składowe i chłonąc żelazo, uwalniają bilirubinę. Nazwano tę grupę komórek narządem siateczkowo-śródbłonkowym.

Pierwsze spostrzeżenie, które skierowało uwagę na rolę tych komórek przy wytwarzaniu bilirubiny polegało na tem, że po zatruciu arsenem lub toluylendiaminem, które wywołuje silną żółtaczkę, znajdywano w naczyńkach włosowatych wątroby masami złuszczone komórki gwiazdkowate Browicza Kupffera, zamykające w sobie krwinki czerwone całe lub nadżarte i ziarnka żółtego i zielonego barwika, który okazał się barwikiem żółciowym (Naunyn, Minkowski). Podobnie i w kilku przypadkach żółtaczki, powstałej po wstrzyknięciu salwarsanu (Kuczyński), dalej w przebiegu choroby Weila (Lepehne), następnie przy żółtaczce hemolitycznej, niedokrwistości złośliwej i marskości przerostowej (Eppinger), napotykano owo nagromadzenie we krwi komórek Browicza-Kupffera, obładowanych szczątkami krwinek czerwonych, żelazem i ziarenkami żółtozielonego barwika. Te spostrzeżenia nasuwały myśl, że komórki Browicza-Kupffera i im podobne biorą czynny udział w wytwarzaniu bilirubiny a ponieważ, jak wyżej wspomniano, śledziona zawiera największą ilość komórek tego rodzaju, więc uwaga skierowała się na rolę śledziony w żółtaczce.

Okazało się, że w niektórych chorobach połączonych z żółtaczką, a w których i klinicznie daje się często stwierdzić obrzęk śledziony, znaczne masy krwinek dopływających do śledziony, opuszczają narząd krwionośny, dostają się do szczelin w miąższu śledzionowym (Eppinger) i wchodząc tamże w kontakt bezpośredni z komórkami, należącemi do wyżej opisanego narządu siateczkowo-śródbłonkowego, ulegają rozkładowi i rozpadają się albo odrazu, albo też rozkład rozpoczęty w śledzionie podlega dokończeniu w komórkach Browicza-Kupffera, które dlatego przezwano »tkanką śledzionową w wątrobie«. Coraz jaśniej zatem zarysowała się rola śledziony przy powstawaniu niektórych postaci żółtaczki, aż wreszcie poczyniono śmiały krok naprzód, przez wykonanie poraz pierwszy usunięcie śledziony w przypadku icterus haemolyticus, z wynikiem, że po tym zabiegu żółtaczka ustąpiła zupełnie. Także i przy marskości przerostowej udało się przez usunięcie śledziony usunąć żółtaczkę (Eppinger). Te wyniki podziałały przekonywująco z siłą eksperymentu, a wreszcie, aby usunąć ostateczne wątpliwości, jeden z najwybitniejszych badaczy wykazał, że w wymienionych chorobach (*icterus haemolyticus*, *anaemia perniciosa* i in.) krew w żyle śledzionowej zawiera znacznie więcej, bo około trzy razy tyle, bilirubiny, co krew w naczyniach obwodowych, czyli że w tych chorobach bezwątpienia barwik żółciowy wytwarzał się w śledzionie (Hijmanns van den Bergh).

Po tym przeglądzie doświadczeń laboratoryjnych i klinicznych, wróćmy teraz do naszego punktu wyjścia, mianowicie do zadanego pytania: gdzie w ustroju wytwarza się bilirubina? Bez wahania odpowiemy, że wśród niektórych warunków patologicznych dzieje się to w komórkach Browicza-Kupffera, przy znacznym współudziale śledziony. Czy jednak i fizjologicznie barwik żółciowy wytwarza się w narządzie siateczkowo-śródbłonkowym, nie wiemy jeszcze. Część autorów jest zdania, że i w prawidłowych warunkach bilirubina wytwarza się bez udziału komórek wątrobowych, które są tylko narządem wydzielniczym dla niej, jednak znaczny poczet badaczy przypuszcza i nadal, że przeważny udział w wytwarzaniu barwika żółciowego przypada przecież komórkom wątrobowym, mimo, że dotychczas nie udało się tego twierdzenia eksperymentalnie udowodnić. Badanie drobnowidowe zdrowej wątroby okazuje obecność ziarenek barwika żółciowego albo w obrębie naczyniek włosowatych w komórkach Browicza-Kupfera, albo już w przewodach żółciowych, nigdy jednak w samych komórkach wątrobowych. W każdym razie jest rzeczą pewną, że i bez udziału wątroby może w ustroju wytworzyć się barwik żółciowy i że to dzieje się częściej i w większej mierze, niż dotychczas przypuszczano, a nawet nie jest wykluczonem, że się to odbywa stale i wyłącznie.

Jakież są dalsze losy barwika, wytworzonego w komórkach Browicza-Kupffera? Część wchodzi w ogólny obieg krwi, reszta przesącza się przez komórki wątrobowe zmieniając przytem nieco swój skład molekularny i dostaje się do przewodów żółciowych, gdzie spotyka się z tą bilirubiną, którą hipotetycznie wyrabia sama komórka wątrobowa. Komórki wątrobowe stanowią zatem barjerę: przed barjerą znajduje się bilirubina wytworzona przez narząd siateczkowo-śródbłonkowy, poza barjerą bilirubina, która przesączyła się przez komórki wątrobowe i wraz z kwasami żółciowemi i wytworzoną w samym miąższu wątrobowym bilirubiną, krąży w przewodach żółciowych jako żółć.

Wedle tej teorji należałoby się zatem spodziewać dwóch odmiennych rodzajów bilirubiny: rodzimej we krwi i przesączonej w przewodach żółciowych. Nadspodziewanie udało się wykryć reakcję chemiczną (Hijmans van den Bergh), która w bardzo łatwy sposób zezwala na odróżnienie tych obydwóch rodzajów barwiku żółciowego i jest tak prosta, że każdy lekarz praktyczny może ją wykonać bez skomplikowanych aparatów laboratoryjnych.

Odczyn Hijmans van den Bergh'a: Do 0,25 cm³ surowicy dodaje się 0.2 cm³ diazo-odczynnika Ehrlicha i porównuje się z kontrolą na białem tle. Zabarwienie czerwone występuje albo odrazu, albo dopiero po kilku minutach lub jeszcze później. Jest to reakcja bezpośrednia, i to albo natychmiastowa, albo opóźniona. Jeżeli ta bezpośrednia reakcja wypada ujemnie, to wykonuje się drugą, pośrednią: do $\frac{1}{2}$ cm³ surowicy dodaje się 1 cm³ alkoholu, centryfuguje się, z cieczy powstałej nad osadem bierze się pipetką 1 cm³ i dodaje się don 0.25 cm³ odczynnika Ehrlicha, przyczem występuje zaczerwienienie.

Bilirubina z pęcherzyka żółciowego, względnie z przewodów żółciowych daje odczyn bezpośredni i natychmiastowy t. zn. że po dodaniu odczynnika odrazu powstaje wyraźne zaczerwienienie. Natomiast bilirubina, która wytworzyła się we krwi i nie przeszła przez wątrobę, daje reakcję opóźnioną, przy której zaczerwienienie występuje dopiero po minutach lub godzinach, albo też pośrednią, t. zn., że zaczerwienienie występuje dopiero po poprzedniem dodaniu alkoholu (lub acetonu). Dalsza różnica polega na tem, że bilirubina wątrobowa szybko się utlenia na biliwerdynę, zaś niewątrobowa powoli Nader doniosła różnica kliniczna polega na tem, że bilirubina wątrobowa, gdy nagromadzi się we krwi do pewnego stężenia, przechodzi do moczu, natomiast niewątrobowa, mimo wysokiej koncentracji we krwi, do moczu nie przechodzi (t. zw. acholurja). Pierwszą nazywają także bilirubiną mechaniczną, t. zn. taką, która była już w przewodach żółciowych, lecz nie mogąc odpłynąć z powodu przeszkód mechanicznych, dostała się do obiegu krwi; drugą zaś określa się jako funkcjonalną, t. zn. taką, która powstała we

krwi przez nadmierną funkcję śledziony i komórek siateczkowo-śródbłonkowych i wcale jeszcze nie była w przewodach żółciowych.

Badanie surowicy opisaną djazo-reakcją przy różnych postaciach żółtaczki dało bardzo znamienne wyniki. U ludzi zdrowych krew zawiera stale bilirubinę w rozczynie 0.3—0.5/200,000. Dopiero gdy stężenie we krwi przekracza 1/50,000. wówczas bilirubina przechodzi do tkanek i powstaje żółtaczka. Niektórzy ludzie okazują konstytucjonalny nadmiar bilirubiny we krwi i takie osobniki mają skłonność do chorób wątroby.

Po rozpatrzeniu się w losach bilirubiny w ustroju, należy parę słów poświęcić i drugiemu charakterystycznemu składnikowi żółci, mianowicie k w a s o m ż ó ł c i o w y m. Sposób i miejsce powstania kwasów żółciowych w ustroju nie są tak wyświetlone, jak co do barwików. Najprawdopodobniej kwasy żółciowe wytwarzają się z cholesteryny, i to albo już we krwi albo dopiero w komórkach wątrobowych (G r i g a u t). Wydzielanie kwasów żółciowych idzie równolegle z wydzielaniem barwików. Gdy w moczu lub stolcu brak barwików, to zazwyczaj brak i kwasów żółciowych. Badania autorów francuskiej szkoły okazały jednak, że w przebiegu różnych form żółtaczki, kwasy i barwiki wydzielają się nierównomiernie, tak, iż czasami barwiki przechodzą do moczu, jednak brak w moczu kwasów żółciowych, w innych zaś przypadkach mocz jest jasny i nie daje odczynu na bilirubinę, ale zawiera kwasy żółciowe (t. zw. c h o l a l u r i a). Nagromadzenie kwasów żółciowych we krwi wywołuje świąd i zwolnienie tętna, które mogą wystąpić i bez żółtaczki, t. zn. przy normalnem wydzielaniu bilirubiny. Te przypadki żółtaczki z nierównomiernem wydzielaniem kwasów i barwików nazwano *icterus dissociatus* i na tem spostrzeżeniu oparto teorję, wedle której przyczyna żółtaczki, nawet mechanicznej leży nie w przewodach żółciowych, lecz w samych komórkach wątrobowych, posiadających zdolność swoistego wyboru co do wydzielania kwasów lub barwików. Jako analogiczny przykład przytaczano nerkę, która również okazuje czasem upośledzenie tylko w kierunku wydzielania soli kuchennej, czasem zaś tylko co do substancji azotowych. Tych ciekawych i daleko idących wniosków nie można jednak przyjąć bez zastrzeżeń co do metod, używanych przez odnośnych autorów. Badano krew i mocz. Wychodząc z założenia, że trawienie tłuszczów odbywa się głównie zapomocą kwasów żółciowych, badano krew na obecność wchłoniętego tłuszczu, który tworzy w osoczu drobniutkie kuleczki, łamiące silnie światło i okazujące ruchy molekularne Browna. Są to tak zwane hémoconies. W 2 godziny po podaniu 30 gr. tłuszczu znajduje się we krwi normalnego osobnika mnóstwo takich hemokonij, natomiast u chorych na żółtaczkę mechaniczną z zaczopowaniem ductus choledochus, których stolce nie zawierają kwasów (ani barwików) żółciowych, hemokonji we krwi brak (Brulé) Przeciwnie u chorych na icterus haemolyticus, hemokonje występują, jak u zdrowych. Eksperymentalną podstawą tych zapatrywań były doświadczenia wykonane na psach (Brulé i Lemierre), które okazały, że przy wykluczeniu żółci trawienie tłuszczów jest wysoce upośledzone, zaś przy wykluczeniu trzustki wchłanianie tłuszczów jest tylko przemijająco pogorszone, co się miało tłumaczyć tem, że lipaza żołądkowa i jelitowa zdolne są objąć zastępczo funkcję trzustki. Jednak inne badania dały wyniki wprost przeciwne, a nawet dla rozpoznania różniczkowego między zamknięciem samego ductus choledochus, a równoczesnem zamknięciem duct. Wirsungianus posługiwano się metodą badania tłuszczów w stolcu i jeżeli ilość niestrawionego tłuszczu wynosiła około 15% to miało przemawiać za wyłączną niedrożnością choledochus, jeżeli zaś przekraczała 60% do 80—90%, miało to świadczyć za niedrożnością d. Wirsungianus (Claude Bernard).

Wobec tak sprzecznych zapatrywań na znaczenie kwasów żółciowych dla trawienia tłuszczów, byłoby nieostrożnością polegać zbytnio na badaniu krwi na hemokonje. Również metoda, którą posługiwali się owi autorowie dla oznaczenia kw. żółciowych w moczu, nie jest wolną od zarzutów. Polega ona na własności kw. żółciowych zmniejszania napięcia powierzchni płynów, a dla wykrycia tejże zmiany używano metody Hay'a, polegającej na tem, że sproszkowana siarka (*flores sulfuris*) rzucona na powierzchnię moczu prawidłowego pływa na wierzchu, gdy jednak mocz zawiera większą lub mniejszą ilość kwasów żółciowych, siarka opada szybciej lub powolniej. Okazało się jednak, że metoda ta jest niedokładną, a znacznie dokładniejszą jest metoda visco-stalagonometryczna, której tu opisywać nie będziemy.

Otóż najnowsze badania tą metodą przeprowadzone okazały, że z wyjątkiem *icterus haemolyticus* w żadnej innej postaci żółtaczki dyssocjacji nie ma, lecz, że kwasy i barwiki wydzielają się zawsze równomiernie (Borchadt) Na razie więc nie można tej kwestji uważać za rozstrzygniętą, badania są jeszcze w toku.

Teraz kolej odpowiedzieć na dalsze zasadnicze pytanie: w j a k i s p o s ó b p o w s t a j e ż ó ł t a c z k a? w jaki sposób barwik żółciowy dostaje się do krwi?

Dawniejsze zapatrywanie, że żółć wytwarza się wyłącznie w komórkach wątrobowych wystarczało dla wytłumaczenia zwykłej żółtaczki zastoinowej, jednak w przypadkach braku przeszkody mechanicznej musiało prowadzić do hipotez pomocniczych, że albo komórki wątrobowe patologicznie wydzielają żółć w kierunku przeciwnym niż zazwyczaj, do krwi zamiast do kanalików żółciowych (t. zw. paracholia Minkowskiego) albo, że pewne grupy komórek wątrobowych służą do produkcji, a inne do wydzielania żółci (Géraudel).

I jedna i druga hipoteza wydaje się a priori niefizjologiczną i nieprawdopodobną, a według obecnych zapatrywań zbyteczną.

Dla zrozumienia powstawania żółtaczki należy przyjąć 3 ewentualności:

1) Mechaniczne utrudnienie odpływu żółci.

2) Nadmierna produkcja barwika żółciowego przez zwiększony rozpad krwinek, wraz z upośledzeniem zdolności wydzielniczej komórek wątrobowych.

3) Kombinacja tych obydwóch form.

Na podstawie tego podziału da się ułożyć szereg form żółtaczkowych, którego pierwszem ogniwem będzie zaczopowanie *duct. choledochus* kamyczkiem, a ostatniem — *icterus haemolyticus*.

Aby żółć dostała się do krwi, m u s i u t w o r z y ć s i ę n i e f i z j o l o g i c z n a k o m u n i k a c j a, m i ę d z y p r z e w o d a m i ż ó ł c i o w e m i a n a c z y n i a m i k r w i o n o ś n e m i.

Ta komunikacja może powstać w różny sposób.

1) Gdy żółć nie może odpłynąć, ciśnienie w przewodach żółciowych wzmaga się, przewody rozszerzają się do tego stopnia, aż w najdrobniejszych kanalikach żółciowych następują pęknięcia ścianek, rozsunięcia ściennych komórek wątrobowych i w ten sposób bezpośrednia komunikacja ze szczelinami limfatycznemi. Żółć dostaje się do limfy i stąd do krwi, czasami nawet tworzy się komunikacja wprost z naczyńkiem włosowatem krwi, tak, że żółć dostaje się do krwi bezpośrednio, a nie drogą limfy.

2) Dalszy sposób rozlewu żółci powstaje przez martwicę komórek wątrobowych na tle spraw zakaźnych i zatruć powodujących uszkodzenie miąższu wątrobowego Przez rozpad i zanik pojedynczych komórek wątrobowych tworzy się szczelina w ściance kanalika żółciowego i komunikacja z przestworami limfatycznemi.

Wreszcie 3) w żółtaczkach bez początkowej mechanicznej przeszkody może zajść następujący przebieg: żółć powstała przez masowy rozpad krwinek staje się gęstą i lepką (t. zw. pleiochromia). To zagęszczenie żółci wraz z jakościową zmianą co do zawartości substancji białkowych (albuminocholia) doprowadza do zatkania drobnych przewodzików żółciowych zbitemi czopkami nakształt skrzepów żylnych, co w licznych badaniach dało się stwierdzić mikroskopowo (Eppinger). Te skrzepy zatykają drobne kanaliki i wywolują w t ó r n ą z a s t o i n ę — żółć nie może odpłynąć i powyżej opisanemi sposobami dostaje się do obiegu krwi.

Zatamowanie odpływu żółci może być z u p e ł n e lub c z ę ś c i o w e.

Zupełne zatamowanie powstaje przez niedrożność przewodu głównego, wywołaną kamyczkiem, glistą, uciskiem przez nowotwory, gruczoły, blizny, zrosty, słowem m e c h a n i c z n i e. Czasem i bez wyraźnej przeszkody powstaje niedrożność na tle procesów z a p a l n y c h. Tak n. p. żółtaczka przy

kamicy nierzadko zawdzięcza swe powstanie nie tyle samym kamyczkom, ile raczej zapalnemu obrzękowi i skurczowi błony śluzowej, drażnionej obecnością kamyczków.

Przy zupełnem zatamowaniu odczyn djazowy we krwi jest zawsze bezpośredni i natychmiastowy, stolce są odbarwione, a z moczu znika urobilinogen. Ponowne wystąpienie urobilinogenu w moczu jest zwiastunem otwarcia *ductus choledochus*.

Jak odróżnić żółtaczkę powstałą przez zatkanie *ductus choledochus* n. p. kamyczkiem, od żółtaczki powstałej przez ucisk od zewnątrz n. p. nowotworem lub zrostami? Objawem różniczkowym jest macalność wyraźna lub niewyraźna woreczka żółciowego (Courvoisier). Przy zaczopowaniu *ductus choledochus* kamyczkiem żółć powoli i stale upływa z woreczka, dlatego woreczek żółciowy przeważnie bywa niepowiększony i niemacalny, natomiast w razie ucisku od zewnątrz żółć nie może odpłynąć i woreczek żółciowy staje się powiększonym i wyczuwalnym.

Do odróżnienia zatkania *d. choledochus* kamyczkiem od *icterus catarrhalis* służy znakomita próba zapomocą galaktozy (Bauer). Podaje się choremu naczczo 40 gr. galaktozy i bada się w przeciągu następnych 12 godzin mocz polarymetrem. U zdrowych pojawia się w moczu najwyżej 3—4 gr galaktozy, u chorych na wątrobę więcej. Dodatni wynik przemawia za *icterus catarrhalis* (lub innym procesem chorobowym dotyczącym całego miąższu wątrobowego), ujemny za kamyczkiem (lub uciskiem).

Nie zawsze zachodzi taka przeszkoda, że żółć w całości jest zatamowaną. Czasem tylko z pewnego, mniejszego lub większego odcinka wątroby, odpływ żółci jest wstrzymany, co wystarczy do wywołania żółtaczki. Dzieje się to przy nowotworach, względnie przerzutach, w marskości, w niektórych postaciach kiły wątrobowej, jednak najważniejszą dla praktycznego lekarza jest ta forma, która powstaje pod wpływem miejscowych procesów zapalnych w przewodach żółciowych (*cholangitis*) i która może spowodować, że mimo operatywnego usunięcia kamyczka zatykającego, żółtaczka utrzymuje się nadal i trwa tak długo, aż miejscowy proces zapalny minie. Oczywiście, że w tych przypadkach żółtaczki o częściowej tylko zastoinie, stolce mogą być prawidłowo zabarwione.

Dalszą grupę stanowią te formy żółtaczki, przy których odpływ żółci jest wprawdzie również częściowo wstrzymany, jednak nie z przyczyny mechanicznej, lecz z powodu zakażeń i zatruć, które zmieniają skład chemiczno-fizykalny żółci i przez równoczesne upośledzenie miąższu wątrobowego sprowadzają wielokrotny i rozległy zanik komórek wątrobowych, otwierając tym sposobem komunikację między żółcią a krwią, względnie limfą. Do tej grupy należą: ropień wątroby, żółtaczka u ciężarnych, ostry żółty zanik wątroby, żółtaczka przy chorobach zakaźnych, zatrucia fosforem, arszenikiem, sublimatem, chloroformem, salwarsanem i wreszcie, co najważniejsze, przy t. zw. *icterus catarrhalis*, której to chorobie, ze względu na jej rozpowszechnienie i częstość, należy parę słów poświęcić.

Ze względu na przebieg przeważnie pomyślny, uważaliśmy tę chorobę za zupełnie łagodną i niewinną. A jednak rzecz ma się zgoła inaczej. Wiemy dziś, że żółtaczka nieżytowa czasem przybiera złośliwą formę i przechodzi w *icterus gravis, infectiosus*, w innych przypadkach rozwija się z niej marskość zanikowa albo nawet, szczególnie u kobiet ciężarnych, złośliwa postać ostrego, żółtego zaniku wątroby. Wiemy dalej, że nierzadko »*icterus catarrhalis*« występuje epidemicznie. Na uwagę zasługuje również twierdzenie (Bauera), że żółtaczka nieżytowa nie powtarza się u jednego i tego samego osobnika albo wcale, albo tylko po dziesiątkach lat. Wszystkie te spostrzeżenia przemawiają przeciw przypuszczeniu, że tu chodzi tylko o mechaniczne utrudnienie odpływu żółci przez czopek śluzowy lub obrzęk śluzówki. W przebiegu wielkiej wojny nadarzyła się kilkakrotnie sposobność wykonania sekcji w trakcie zachorowania na żółtaczkę nieżytową, przyczem znaleziono (Eppinger) ostre uszkodzenie miąższu wątrobowego z licznemi nekrozami komórek wątrobowych. Ostatnio badano miąższ wątrobowy uzyskany *in vivo* zapomocą punkcji i znaleziono przy *icterus catarrhalis* naciek tkanki łącznej otaczającej rozgałęzienia żyły wrotnej (Bingel). Zgadza się z temi spostrzeżeniami kliniczne doświadczenie, że przy żółtaczce nieżytowej wypadają dodatnio wszystkie próby, świadczące o rozległem zaburzeniu czynności miąższu wątrobowego, a więc: galaktozurja, lewulozurja, hemoklastyczna kryza Widala, zmiana stosunku kwasów aminowych do mocznika na korzyść pierwszych i t. d.

Czasem tłem przyczynowem żółtaczki nieżytowej są pasożyty, t. zw. *lamblia intestinalis*, które można wykryć sondą dwunastnicową. Przy tej sposobności należy napomknąć, że badanie treści dwunastnicy zapomocą zgłębnika Einhorna, ewentualnie z wstrzyknięciem peptonu lub zgęszczonego roztworu siarczanu magnezu (Einhorn, Stepp) jest wogóle dobrym drogowskazem, czy zachodzi zapalne zajęcie dróg żółciowych, objawiające się zmętnieniem żółci i obecnością ciałek ropnych.

Ogólnie mówiąc, żółtaczka nieżytowa nie jest jednolitą chorobą, lecz albo wynikiem jakiegoś zakażenia (n. p. *bacterium coli* lub *paratyphus*), albo na tle pasożytniczem, albo wreszcie, zgodnie z klasyczną tradycją, na tle nieżytu żołądka i dwunastnicy z obrzękiem błony śluzowej w okolicy papilla Vateri. Nie powinniśmy nigdy lekceważyć tej choroby, a pamiętać, że może ona być przygrywką do poważniejszych zaburzeń.

Odczyn na bilirubinę we krwi jest na początku i na szczycie choroby wyraźnie bezpośredni i szybki, zaś w okresie wyzdrowienia, podobnie jak w żółtaczce na tle kamicy, występuje opóźnienie reakcji. Tłumaczy się to tem, że nadwerężone komórki wątrobowe nie odrazu są zdolne wydzielić w całości bilirubinę wytwarzaną przez komórki Browicza-Kupffera i dlatego ta funkcjonalna bilirubina nagromadza się we krwi i daje charakterystyczną opóźnioną reakcję.

We wszystkich dotychczas wymienionych postaciach żółtaczki stwierdzić można albo rozszerzenie i naddarcie kanalików żółciowych, albo rozpad i zanik komórek wątrobowych, albo liczne skrzepiki w drobnych kanalikach, albo sprawy zapalne w przewodach żółciowych. We wszystkich tych przypadkach zatem barwik żółciowy znajdował się poprzednio w przewodach żółciowych, a potem przeszedł do krwi, toteż wszystkie te żółtaczki są poniekąd mechaniczne i zgodnie z tem odczyn djazowy we krwi jest bezpośredni i natychmiastowy.

Przechodzimy kolejno do drugiego, mniejszego działu żółtaczek pochodzenia niewątrobowego, przy których nie ma zastoju żółci, lecz nadmierny rozpad ciałek czerwonych wraz z niedomogą wydzielniczą wątroby.

Zanim przejdziemy do czystych postaci tej żółtaczki, należy wspomnieć o formach przejściowych, względnie mieszanych, w których kombinuje się rozpad ciałek czerwonych z wtórną zastoiną i resorbcją żółci. Tu należą niektóre zatrucia, n. p. toluylendiaminem i chloranem potasowym, choroba Weila i marskość przerostowa wątroby (*cirrhosis hypertrophica*). Zwłaszcza przy tej ostatniej chorobie nowsze badania wydały nader zbawienne owoce terapeutyczne, gdyż w myśl teorji wykonano kilkakrotnie u chorych na *cirrhosis hepatis hypertrophica* usunięcie śledziony ze znakomitym wynikiem. W ten sposób udało się wyleczyć przypadki, dotychczas niedostępne dla żadnego innego leczenia.

Najczęstsze postaci żółtaczki niewątrobowej widzimy przy: *pneumonia crouposa biliaris* (nawiasem wspomnę, że w każdym przypadku zapalenia płuc włóknikowego krew z powodu masowego rozpadu ciałek czerwonych zawiera nadmiar bilirubiny, co może posłużyć jako objaw różniczkowy wobec zapalenia płuc nieżytowego), dalej hemoglobinurja *paroxysmalis*, *anaemia perniciosa*, ciąża pozamaciczna, urazowy *haemothorax*, zimnica, żółtaczka noworodków i wreszcie najwybitniejszy typ tej grupy, żółtaczka hemolityczna.

Choroba ta, dawniej mało znana i w praktyce nieczęsto rozpoznawana, występuje przeważnie rodzinnie i jest dziedziczną. Ciekawem jest spostrzeżenie, że u wielu osobników tą chorobą dotkniętych znachodzi się swoisty kształt czaszki, wydłużony w górę o stromem czole i spadzistej kości poty-

licowej. Występujące w tej chorobie ostre napady kolki, t. zw. ataki śledzionowe, okazują klinicznie niejakie podobieństwo do napadów kolki wątrobowej, co powoduje, że chorzy czasami przez długie lata są mylnie leczeni na kamienie żółciowe, oczywiście bezskutecznie. Żółtaczka nie jest wybitną, a występuje raczej tylko jako słabe żółto-szare zabarwienie skóry. Wogóle żółtaczki typu niewątrobowego okazują znacznie mniejsze kolorystyczne nasilenie, niż żółtaczki »mechaniczne«. Stolce są ciemne od sterkobiliny, mocz zawiera urobilinogen i urobilinę, jednak nigdy nie zawiera barwików żółciowych, choć krew okazuje silny nadmiar bilirubiny. To zjawisko, tłumaczą nieprzepuszczalnością nerek dla funkcjonalnej, t. j. niewątrobowej bilirubiny. Odczyn djazowy we krwi jest znacznie opóźniony, lub nawet tylko pośredni, t. zn. dopiero po poprzedniem dodaniu alkoholu. To opóźnienie reakcji zależy prawdopodobnie od warunków fizykalno-chemicznych, wśród których bilirubina krąży we krwi, szczególnie od połączeń chemicznych proteinowych, od stosunku albuminy do globuliny w surowicy (Strauss). Tylko bezpośrednio po napadach występuje czasami natychmiastowy odczyn, jako następstwo zagęszczenia żółci, wywołanego masowym rozpadem krwinek czerwonych. Upośledzenia funkcji miąższu wątrobowego niema, to też wszystkie dotyczące próby, jakoto na lewulozę, galaktozę, crise hémoclasique W i d a l a, wypadają ujemnie. Kardynalnym objawem żółtaczki hemolitycznej jest z m n i e j s z e n i e o d p o r n o ś c i k r w i n e k c z e r w o n y c h w o b e c r o z c z y n ó w s o l i k u c h e n n e j. U normalnych osobników rozpad zaczyna się w rozczynie 0 44%, a kończy przy 0.28%, — przy *ict. haemolyticus* rozpad zaczyna się już w rozczynach 0.7%, a zupełne rozpuszczenie krwinek następuje w rozczynie 0.3% (Morawitz).

W leczeniu tej choroby wycięcie śledziony święciło najpiękniejsze tryumfy. Żółtaczka ustępuje, chorzy tracą napady i wracają do sił i zdrowia, jednak zmniejszona odporność krwinek pozostaje i po operacji, z czego wynika, że śledziona jest wprawdzie najważniejszą, jednak nie wyłączną przyczyną choroby.

Reasumując, uzyskujemy następujące twierdzenia:

Barwik żółciowy wytwarza się nietylko w wątrobie, lecz i bez udziału wątroby w rozmaitych częściach ustroju.

Przy powstawaniu barwika żółciowego, względnie żółtaczki, przypada znaczny udział śledzionie i śródbłonkom, zwłaszcza śródbłonkowym komórkom B r o w i c z a - K u p f f e r a. Odczyn djazowy Hijmans van den Bergh'a zezwala na odróżnienie barwika żółciowego, pochodzącego z przewodów żółciowych od niewątrobowego, krążącego w surowicy.

Żółć dostaje się do krwi i limfy albo przez rozszerzenie i naddarcie ścianek przewodzików żółciowych, albo przez rozpad komórek wątrobowych, albo przez zaczopowanie drobnych kanalików skrzepikami zagęszczonej żółci.

Nierównomierne wydzielanie kwasów i barwików żółciowych w niektórych postaciach żółtaczki jest możliwe, lecz nie udowodnione.

Czysta żółtaczka mechaniczna z powodu niedrożności choledochus, jakoteż żółtaczka hemolityczna nie pociągają za sobą zaburzeń samej wątroby. W innych formach żółtaczki przeważnie zachodzi równocześnie uszkodzenie miąższu wątrobowego.

Niektóre formy żółtaczki nie mechanicznej są uleczalne zapomocą usunięcia śledziony.

Na zakończenie rzućmy okiem na doniosłość samego zagadnienia. Zdawałoby się, że kwestja żółtaczki, która nawet nie jest chorobą, a tylko objawem chorobowym, jest izolowanem, podrzędnem zjawiskiem patologicznem. Jeżeli sobie jednak uprzytomnimy, że ostatnie stadjum krążenia krwi polega na tem, że krwinki czerwone doprowadzone do tkanek, oddają tam tlen, przyczem same rozpadają się, ulegają po części fagocytozie przez śródbłonki i w obrębie owych śródbłonków rozkładają się na żelazo i bilirubinę, to zrozumiemy że powstawanie barwika żółciowego z hemoglobiny jest związane w ustroju z zasadniczemi procesami życiowemi jak krążenie, oddychanie i przemiana materji. I tak ponownie stwierdza się stare prawidło, że niema w ustroju procesów ani zagadnień odosobnionych, lecz wszystkie stanowią jedną biologiczną całość i wszystkie podporządkowane są wspólnej wielkiej i wieczystej zagadce życia ustrojowego.

Oceny i sprawozdania.

Dr. L e p e h n e. **Die Leberfunktionsprüfung, ihre Ergebnisse und ihre Methodik.** 1923.

Niniejsza broszura zawiera na 70 str., oparty na 341 pracach z piśmiennictwa zaczerpniętych, krytyczny rozbiór metod badania czynnościowej sprawności wątroby, zwłaszcza tych, które mają doniosłe znaczenie dla lekarza-praktyka. Wychodząc ze słusznego założenia o możliwości niedomogi czynnościowej wątroby względem pewnych jej funkcji, z zachowaniem jej sprawności względem innych, L. nalega na konieczność wszechstronnego w każdym przypadku badania i omawiając z tego stanowiska różne metody, dla łatwiejszej orjentacji dzieli je na 5 grup, a mianowicie: grupę metod, opartych na przemianie cukru oraz białka, na odtruwającej czynności wątroby, wydzielaniu przez nią obcych ciał i wreszcie badaniu żółciotwórczej czynności wątroby.

Odrzuciwszy wartość dla oznaczenia sprawności wątroby t. zw. cukromoczu pokarmowego, uwydatnia L. z metod cukrowych znaczenie próby z lewulozą i galaktozą, jakkolwiek obydwie te próby wypadają niezawsze jednakowo. Ciekawe są tu spostrzeżenia H o h l w e g a, że nader obniżoną tolerancję lewulozy spostrzega się w żółtaczce kataralnej i w żółtaczkach na tle zatkania, nawet niezupełnego, kamykiem wspólnego przewodu żółciowego, utrzymujących się tu w ciągu prawie 4 tygodni, nawet po ustąpieniu niedrożności przewodu, wówczas, gdy w jego zatkaniach na tle nowotworowem cukier w moczu zjawia się dopiero po podaniu większej ilości (75 100 gr.) lewulozy. Galaktoza tego zachowania się nie wykazuje. W porównaniu do tych prób wartość oznaczania pokarmowego przecukrzenia krwi nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Niepewne też są próby, oparte na oznaczaniu w moczu ilości mocznika, amonjaku, kwasów aminowych, pokarmowej aminoacidurji, kreatyny, kreatyniny, a we krwi fibrynogenu, wreszcie oznaczanie jadowitości moczu, wyższych ilości kwasów tłuszczowych, badanie syntezy kwasu kamforowo-glikuronowego i inne. Więcej wagi przypisuje L. t. zw. *»crises hémoclasiques«* W i d a l a, ostatecznego jednak sądu o wartości tej próby, jako próby wątrobnej, nie wydaje. Uznaje też autor za niezbędne dalsze prace dla ustalenia wartości pod względem rozpoznawczym i rokowniczym prób chromodiagnostycznych, opartych na wydzielaniu z żółcią tetrachlorfenolftaleiny, indygokarminu oraz błękitu metylowego. Prawie połowę broszurki poświęca L., gorliwie dziś opracowywanym metodom, polegającym na badaniu treści dwunastnicy, wydobytej zgłębnikiem, oraz na badaniu krwi i moczu na zawartość bilirubiny, urobiliny, urobilinogenu, kwasów żółciowych, a w treści dwunastniczej i krwi także i cholesteryny. Porusza też autor znaczenie badania kału na zawartość urobiliny i urobilinogenu. Ostatecznie przychodzi autor do wniosku, że dotychczas powiodło się tylko conajwyżej w małej mierze wynaleźć dla wątroby metody wykazania zaburzeń poszczególnych jej czynności tej wartości, jakie posiadamy dla nerek. Ze wszystkich tych metod w obecnym czasie, zdaniem L., dla celów praktyczno-lekarskich, nadają się jedynie: pokarmowa lewulozurja i galaktozurja, próba Widala, zgłębnikowanie dwunastnicy, połączone z badaniem jej treści na wydzielanie barwików, bilirubiny, urobiliny i kwasów żółciowych; jakościowe i ilościowe oznaczanie bilirubiny we krwi, a przedewszystkiem badanie moczu na bilirubinę, kwasy żółciowe a zwłaszcza urobilinogen oraz urobilinogenurję po podaniu żółci lub 45 cm^3 10—15% roztworu chlorofilu. Godząc się z autorem na takie postawienie sprawy, należy się jednak zastrzec co do próby Widala, szereg bowiem prac, w tej liczbie i polskich badaczy (wspomnę tylko Filińskiego, doc. Sabatowskiego) wykazał, że próba ta nie dowodzi sprawności wątroby, lecz raczej stanowi metodę badania stanu nerwowego układu mimowolnego.

Wykład jest jasny. Oprócz krytycznego omówienia każdej metody, autor opisuje jednocześnie szczegółowo tech-

nikę jej wykonania. Piśmiennictwo ujęto, sądząc z dat, po koniec roku 1922. Wobec tego, nie powinien był autor pominąć polskiej pracy Landsberga, który jeszcze przed Faltą, Höglerem i Knoblochem opisał próbę obciążania wątroby podawaniem żółci przez usta. Nie przytacza też autor wśród innych prób na bilirubinę, próby prof. Glucińskiego. Poza temi drobnemi usterkami zestawienie jest wyczerpujące i ułatwi każdemu zapoznanie się z omawianą sprawą oraz dalsze studja nad nią.

Witold Orłowski (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

La Presse Médicale.

Nr. 5. 1924.

Ph. Pagniez. **Badania nad zjadliwością surowicy i płynu mózgowo rdzeniowego epileptyków.** Autor stosował zastrzyki surowicy i płynu mózgowo-rdzeniowego epileptyków do tętnicy szyjnej morskich świnek i spostrzegał występowanie objawów drgawkowych. B. rzadko występują bezpośrednio drgawki ogólne, które mogą zakończyć się śmiercią, częściej po upływie 4—5 minut po zastrzyku zwierzęta stają się niespokojne, kaszlą, poczem zjawiają się drgawki myokloniczne karku, tułowia i kończyn. Liczba i sposób występowania drgawek waha się w zależności od ilości wstrzykniętej surowicy i od wrażliwości zwierzęcia. Dla kontroli autor zastrzyknął 21 morskim świnkom surowice osobników, nie cierpiących na padaczkę; 18 nie wykazało żadnych objawów drgawkowych, u 3-ch świnek wystąpiły drgawki myokloniczne o słabem natężeniu — trzy te surowice były pobrane od 2-ch chorych, dotkniętych chorobą Parkinsona i od jednego z wrodzonem drżeniem.

Autor stwierdza zatem istnienie w niektórych surowicach ludzkich ciał, wywołujących drgawki u świnek; własność tę posiadają surowice epileptyków znacznie częściej. Swoista zjadliwość surowic epileptyków waha się w zależności od okresu pobrania i zdaje się być najmniejszą po napadach. Przy ciepłocie 58° zjadliwość surowicy znika. Wobec tego, że osocze cytrynianowe ma te same trujące własności, co i surowica, autor sądzi, że należy wiązać zjadliwość z obecnością w osoczu pewnych ciał białkowych.

Nr. 7. 1924.

M. Laemmer i J. Tarneaud. **Schorzenia nerek pochodzenia nosowo-gardłowego.** Zapalenia nerek pochodzenia gardłowego są b. częste u dzieci (według statystyki Gladys Boys — 50%). Przytem zakażenia nosa i gardła są nadzwyczaj częste u dzieci i w dużym odsetku wywołują schorzenia nerek (1:10 według statystyki amerykańskiej, 7½% według Kayser Petersen'a i Schwab'a). Schorzenia nosowo-gardłowe mogą powodować u dzieci zwykłe i mieszane postaci zapalenia nerek, najczęściej połączone z krwiomoczem. Przyczynami usposabiającemi są w tych przypadkach, uprzednie schorzenia nerkowe; różne choroby, wywołujące mniejszą odporność nerek n. p. płonica i kiła dziedziczna i powtarzające się zakażenia nosa i gardła, obecność migdałków i wyrośli gruczołowatych nosowo-gardłowych.

Należy przeto systematycznie doszukiwać się objawów zapalenia nerek u wszystkich chorych, zwłaszcza u dzieci, dotkniętych zakażeniem nosa i gardła, schorzeniami gruczołów podszczękowych, szyjnych i t. p. Badanie nosa i gardła winniśmy przeprowadzać u wszystkich chorych, dotkniętych nawet niestałem schorzeniem nerek. Wczesne dokonanie zabiegu operacyjnego w schorzeniach gardła daje zupełną poprawę towarzyszącego im zapalenia nerek, którego pochodzenie nosowo-gardłowe było nierozpoznane.

Nr. 10. 1924.

J. Th. Peters. **Przypadek zakaźnej końskiej niedokrwistości u człowieka.** Autor podaje opis choroby pewnego weterynarza, który lecząc konie, dotknięte złośliwą niedokrwistością, zachorował na ciężką niedokrwistość. Zastrzyk 1 cm³ krwi tego chorego wystarczał, aby wywołać bezwzględnie śmierć konia z niedokrwistości złośliwej. Okres wylęgania i objawy kliniczne przytem były takie same, jakie spostrzegamy po zastrzyku krwi, pobranej od konia dotkniętego tem cierpieniem. Zastrzyk przesączonej krwi chorego weterynarza dokonany u dwóch koni, wywołał również w obu przypadkach zejście śmiertelne, co przemawia za przesączalnością zarazka. Początkowe objawy schorzenia dotyczyły zaburzeń żołądkowo-jelitowych: wystąpiły rozwolnienia, naprzemian z okresami zaparcia; zjawiła się przemijająca osutka opryszczkowata na skórze brzucha. W kale stwierdzono niejednokrotnie po djecie bezmięsnej obecność krwi; bóle głowy, brak łaknienia i ciepłota normalna, narządy wewnętrzne bez zmian. Po upływie kilku tygodni wystąpiły bóle w krzyżu i nieznaczny obrzęk ogólny, zwłaszcza na powiekach, ogólne osłabienie, wychudnięcie, bladość powłok i śluzówek. Stan taki trwał bez zmiany z górą rok, poczem nastąpiła powolna poprawa, przerywana przemijającemi okresami pogorszenia.

Dorywcze i niecałkowite badania hematologiczne wykazywały w okresie rozwoju niedokrwistości liczbę czerwonych ciałek poniżej 2-ch miljonów, wskaźnik barwnikowy powyżej 1 i znaczną leukopenję. Na preparatach barwionych nie stwierdzono normo i megaloblastów, jedynie spostrzegano różnokształtność czerwonych krążków. Liczba płytek była normalna.

W okresie poprawy liczba czerwonych ciałek dosięgła do normy i wskaźnik barwnikowy utrzymuje się nieco powyżej 1. Bardzo znaczna leukopenja; wzór białych ciałek normalny. Opisane powyżej objawy kliniczne i hematologiczne spostrzega się również u koni, dotkniętych końską, złośliwą niedokrwistością. Postać ta należy do grupy niedokrwistości, zależnej od zmiejszenia się krwiotwórczości ustroju.

Co się tyczy leczenia, stosowanie wszelkiego rodzaju środków było bezskuteczne. W celach rozpoznawczych należy w podejrzanych przypadkach bezwzględnie uciekać się do próbnych zastrzyków krwi koniom, mimo kosztowności takich doświadczeń. *Aleksander Krause* (Warszawa).

Münch. med. Woch.

Nr. 11. 1924.

Hermann. **Przyczynek do endemicznego występowania mnogiego zapalenia stawów.** Autor podaje cały szereg przypadków wystąpienia *polyarthr. rheumat.* u wychowanków pewnej szkoły i uważa, że powstaje to w związku z mieszkaniem i sposobem ich życia.

Stark. **Leczenie spastycznego rozszerzenia przełyku przez niekrwawe rozluźnienie skurczowego pierścienia wpustu żołądka.** Opisany przyrząd, który wprowadza się złożony przez przełyk do żołądka (kontrolując Röntgenem) a po wprowadzeniu rozsuwa się zapomocą specjalnego urządzenia część złożoną i skurcz pierścienia wpustu zostaje przerwany. Wyniki bardzo dobre, zwykle wystarcza jednorazowe rozszerzenie wpustu.

Nr. 12. 1924.

Lampé. **O fermentacyjnej niestrawności i jej leczeniu.** Autor dzieli niestrawność fermentacyjną na ostrą i przewlekłą i opisuje szczegółowo objawy jednej i drugiej. Omawia trawienie węglowodanów w przewodzie pokarmowym; powstanie niestrawności odnosi do zbytniej wrażliwości błony śluzowej wobec produktów fermentacyjnych, przeładowanie dolnego odcinka jelit temi produktami, specjalnym gatunkiem flory jelitowej, które nie odbudowuje należycie pokarmów wreszcie zmianą konstytucjonalną. Podaje dokładny sposób leczenia djetetycznego i środkami leczniczemi.

Nr. 13. 1924.

Saathoff. **O leczeniu chorób zakaźnych szczególnie zapalenia miedniczek nerkowych żyjącemi bakterjami.** Przy zapaleniu miedniczek nerkowych wywołanem laseczników *coli* wstrzykuje autor szczepionkę, którą sam przyrządza i osiąga dobre wyniki. Podaje myśl, by też i inne gramoujemne koki wywołujące *pyelitis* wstrzykiwać żywe w przyrządzonej emulsji.

Engel podaje **przypadek schorzenia wątroby i trzustki** wywołanej przez *ascaris*.

Nr. 14. 1924.

Hanneman. **Przyczynek do rozpoznania spastycznego zaparcia stolca.** Jestto ten rodzaj obstypacji, który występuje u ludzi nerwowych polegający na spastycznych skurczach jelit. Występuje przytem objaw, który autor uważa jako charakterystyczny przy rozmaitych chorobliwych stanach spastycznych, mianowicie nie można, względnie z wielką trudnością udaje się nogę odwrócić na zewnątrz wskutek powstającego skurczu adduktorów. Objaw ten ma stale występować przy spastycznem zaparciu stolca, tak, że autor stwierdziwszy go stawia pewne rozpoznanie tej choroby.

Sternberg podaje **sposób badania dwunastnicy** zapomocą wprowadzonego endoskopu i nadania specjalnej pozycji choremu, tak, że można dokładnie zbadać położenie odźwiernika, jego przednią i lewą ścianę.

Nr. 15. 1924.

Kämerer. **O konstytucji allergicznej i pierwotnej specyficznej allergji.** Autor zastanawia się nad stanami pierwotnej allergji, gdzie nie było ani poprzedniego podania, ani uczulenia białkiem. Objawy allergji dzieli na 3 grupy.

I-sza to ogólna, wzmożona zdolność oddziaływania wobec rozmaitych ciał systemu naczyń włosowatych, nie specyficzna. II-ga: Prawdziwa anafilaksja powstała przez uczulenie. III cia: Pierwotna, specyficzna allergja.

Objawy pierwszej grupy polegają na specjalnem oddziaływaniu naczyń włosowatych i pozostają prawdopodobnie pod wpływem wydzielania gruczołów dokrewnych. Druga grupa to nadwrażliwość wobec białka. Co do trzeciej, to różni się od poprzedniej tem, że jest w przeciwieństwie do anafilaksji dziedziczną, nie daje się w surowicy przenieść na inne osobniki i niema uczulenia. Powstanie tego stanu pierwotnej allergji odnosi autor do wadliwego desaminowania, złej odbudowy białka w ustroju.

Specyficzność polega na zawikłanej, różnorodnej budowie drobiny białkowej.

Franciszka Czobanówna (Lwów).

Journal d'Urologie.

Nr. 1. — Styczeń. — 1924.

J. B. Giscard. **Hodowla gonokoka, zastosowanie jej do leczenia szczepionkami i do rozpoznawania wyleczenia rzeżączki u człowieka.** W wyciekach ostrych dla posiewów należy używać nie płytek a probówek z kapturkami gumowemi, gonokok bowiem lubi wilgoć i rozrzedzenie tlenu (ogrzać górną część przed nałożeniem kaptura). T^0 cieplarki 36^0. Pożywka sprzyjająca rozwojowi gonokoka musi zawierać kwasy aminowe wolne jako części odżywcze i witaminy jako części aktywujące; tym warunkom odpowiada agar Pfeiffer'a, z dodatkiem odwłóknionej krwi ludzkiej na powierzchni. Na tej pożywce otrzymuje się niezawodnie hodowlę gonokoka wszędzie, gdzie badanie bakterjoskopowe wydzieliny cewki pozwala stwierdzać dwoinki tryprowe.

W przypadkach rzeżączki utajonej, t. j. takiej, w której, badając mikroskopowo przewlekły wyciek z cewki lub nitki z moczu, nie można znaleźć dwoinek tryprowych — przeniesienie nawet na najczulszą i najtrwalszą pożywkę wydzieliny z cewki nie da śladu hodowli gonokoka. Natomiast przenosząc na pożywkę nie wydzielinę z cewki lecz wytrysk nasienia, otrzymujemy hodowle gonokoka bardzo łatwo, szczególniej jeśli przeprowadzić materjał siewny przez pożywkę płynną (witaminowany buljon z peptonem). Z tego wynika, że gonokok jest drobnoustrojem nie moczowym lecz płciowym, nie może utrzymać się długo na śluzówce cewki, lecz doskonale rozwija się i żyje bardzo długo w gruczołach płciowych zasadniczych lub dodatkowych. Hodowle z nasienia otrzymuje się łatwiej nawet na takich pożywkach, na których posiewy ostrej wydzieliny z cewki rozwijają się trudno, gdyż wydzielina gruczołów nasiennych sprzyja rozwojowi gonokoka. Autor podaje szczegółowo technikę brania nasienia do hodowli w celach rozpoznawczych oraz otrzymywanie czystej hodowli gonokoka ostatecznie dostosowanej do pożywek sztucznych i do sporządzania leczniczej szczepionki własnej.

E. Roucayrol. **Rozpoznanie bakterjologiczne wyleczenia zakażeń moczowo-płciowych.** Kiedy w rzeżączce osiągnięto już wyleczenie kliniczne, autor przystępuje do badania bakterjologicznego po 8-dniowej prowokacji alkoholem i zmęczeniem fizycznem. Bierze się uszkiem platynowem 1. wydzielinę z przedniej cewki przez krótki wzierniczek w celu uniknięcia zetknięcia z dołkiem łódkowatym, 2. zbiera się pierwszy wytrysk moczu, 3. przez cewnik wypuszcza się kilka cm. moczu z pęcherza (dla kontroli czy niema bakteriurji), 4. po masażu gruczołu krokowego bierze się jego wydzielinę 5. wreszcie zbiera się nasienie. Materjał przenosi się na pożywkę (agar witaminowany lub poż. Weissenbacha). Hodowla samego tylko nasienia nie pozwala określić usadowienia się zakażenia; określenie to jest możliwe przy braniu prób z różnych odcinków, co ma też znaczenie dla leczenia. Jeśli hodowla wykrywa dwoinki Neissera autor w tym okresie choroby ucieka się wyłącznie do diatermji i po 3—4 seansach ponawia badanie bakterjologiczne. W statystyce 46 rzeżączek leczonych 17% wymagało drugiej lub trzeciej serji leczenia. Autor wnioskuje, że obecnie nie można się obejść bez hodowli w celu stwierdzenia wyleczenia rzeżączki. Samo rozpoznanie kliniczne i bakterjoskopowe jest niedostateczne.

Kummer. **Trzy przypadki zapalenia miedniczki i nerki.** Wszystkie trzy przypadki o długotrwałym i ciężkim przebiegu, opornie przebiegające przy różnych metodach leczenia ustąpiły względnie szybko po podawaniu kollargolu w 2% roztworze. W jednym przypadku była dwustronna torbielowatość nerki zakażona — powikłanie, jak wiadomo szczególnie uporczywe; w drugim kamica nerkowa oddawna zakażona, gdzie osiągnięto zupełne odkażenie moczu, poczem dopiero samoistnie wydzieliły się kamienie. W trzecim wreszcie u kobiety z 5-cio miesięczną ciążą, która przy dwóch poprzednich ciążach poroniła wskutek ciężkiego zapalenia miedniczek, pomimo, iż miała przemywanie miedniczki 26 razy. Po leczeniu kollargolem wyleczenie i poród na czasie. Autor te trzy przypadki podaje wybrane z wielu innych jako najbardziej przekonywujące co do wartości zastosowania leku.

Lilpop (Warszawa).

Archives d'Ophthalmologie.

Nr. 7. — Juillet. — 1922.

Gemblath. **Leczenie jaglicy injekcjami podspojówkowemi sinku rtęci.** Już w roku 1920 Lobel i Stiacovici stosowali injekcje sinku rtęci w przypadkach owrzodzeń rogówki w przebiegu jaglicy. Na oddziale szpitala l'Hôtel-Dieu zastrzykiwano Hg — Cy przy hypopionach.

Gemblath zaczął stosować ten środek przy łuszczce jagliczej. Wstrzykiwał pod spojówkę gałki po jednym cm^3 roztworu 0,05% Hg-Cy wraz z nowokainą po poprzedniem znieczuleniu 4% kokainą. Po injekcji występowała dość silna reakcja ogólna, ból oka i głowy, pulsowanie w skroniach, które po 3 godzinach przechodziło. Dla złagodzenia tych objawów podawał aspirynę i ciepłe lub zimne okłady na oko. Miejscowo powstaje silny obrzęk powiek, *chemosis bulbi*, imbibicja wybitna wszystkich tkanek. Te objawy znikają na 3-ci dzień, a w miejscu injekcji zaczyna się wytwarzać tkanka łączna, naczynia łuszczki obliterują, z szerokich stają się nitkowate, rogówka staje się przejrzysta. Po 6-ciu dniach gdy oko się uspokoji, daje się drugą injekcję, a następnie znów po 6-ciu dniach trzecią aż do zniknięcia łuszczki. Przy tej sposobności autor zauważył, że injekcje Hg-Cy mają także korzystny wpływ na ogólny przebieg jaglicy. Spojówki wygładzają się, follikuły znikają, większe ziarna zamieniają się na galaretowate przejrzyste pęcherzyki, które wkrótce (1 do 2 tygodni) pod działaniem lapisu lub sinego kamienia również bezpowrotnie znikają i spojówka wraca *ad integrum*. Aczkolwiek liczba obserwacyj jest zbyt mała, gdyż autor stosował metodę leczenia tylko w 32 przypadkach, aby na tej podstawie wyciągnąć ogólniejsze wnioski, to jednak mniema on, że Hg-Cy jest nietylko zwykłym antyseptykiem, ale odznacza się specyficznem działaniem na jad jaglicy.

M. J. Zachert (Kraków).

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Nr. 10. — Październik. — 1923.

W. Dubrenith. **Równoczesne poprawienie dwu warg zapomocą płatu czaszkowego o dwu szypułach.** Opisany przy-

padek dotyczył młodzieńca 17-letniego, który zgłosił się o poradę lekarską z powodu rozległych szpecących i utrudniających odżywienie blizn na twarzy powstałych po oparzeniu. Rozległe blizny zajmowały oba policzki, szczególniej lewy, upośledzały ruchy szczęk, zmieniły wargę górną, a w wyższym stopniu dolną w bliznowate, twarde i niepodatne wałki, odsłoniły dziąsła i w postaci smug promienistych przechodziły na bródkę, podbródek i szyję. Niemożność zamknięcia ust powodowała stały ślinotok. Rozległe blizny skłoniły D. do wzięcia płatów skórnych mających służyć do operacji kosmetycznej nie z najbliższego otoczenia skóry (bo te jako zbliznowaciałe do zabiegu się nie nadawały), tylko ze skóry owłosionej głowy. Autor wykonał zabieg operacyjny czteroczasowo i opisuje szczegółowo jego technikę. Uszypułowane płaty dzięki zapewnionemu odżywianiu przez szypułę przyrosły bez trudności a wynik operacyjny tak ze względu sprawności warg i policzków jakoteż ze względów kosmetycznych był najzupełniej zadawalający. Ślinotok ustąpił, ruchy warg i szczęk były prawidłowe. Bliznę na głowie po płatach wziętych do przeszczepienia można było przykryć włosami, z włosów nad wargą górną utworzyć wąsy a resztę policzków i brody w miarę upodobania można było ogolić.

Thiebierge i Lacassagne. **Doświadczalne szczepienia kiły na ludziach.** (Dokończenie). W dokończeniu tego ciekawego sprawozdania poglądowego, godnego przeczytania w oryginale, omawiają autorzy doświadczalne szczepienia dokonane w czasach nowszych a zmierzające do ustalenia wartości środków zapobiegających kile, do rozstrzygnięcia zagadnień dotyczących kiły wrodzonej, zagadnień dotyczących związku kiły z porażeniem postępującem, zagadnień dotyczących wydzielin takich jak ślinę, mleko, nasienie i t.p. i omawiają krytycznie wartość naukową i etyczną ty h szczepień.

A. Civatte. **Poikilodermia reticularis pigmentosa twarzy i szyji.** Autor podaje szczegółowy opis trzech przypadków, jakie spostrzegał w ciągu 3 lat niespełna wśród materjału chorych Dariera. Przypadki te ze względu na pewne cechy kliniczne możnaby zaliczyć do tej postaci chorobowej, którą po raz pierwszy wyosobnił i opisał w r. 1908 Jacobi pod nazwą: »*poikilodermia vesiculosa atrophicans*«, bliższe jednak rozpatrzenie obrazu chorobowego tak pod względem klinicznym jak i histologicznym skłania autora do wniosku, że przypadki przez niego spostrzegane jakkolwiek bliskie postaci opisanej przez Jacobiego należałoby przecie wyróżnić i stąd daje im nazwę w nagłówku wymienioną. Wszystkie trzy przypadki autora dotyczyły kobiet w wieku od 36 do 57 a w żadnym nie dało się wykazać zależności choroby od zawodu, lub codziennych zajęć chorych. Etjologicznie zmiany chorobowe możnaby wiązać z okresem przekwitania a co prawdopodobniejsze z zaburzeniami w czynności wydzielniczej nadnercza, bo w dwóch przypadkach osiągnięto zupełne wyleczenie przez podawanie adrenaliny, i to wyleczenie w przeciągu 2—3 miesięcy.

W najogólniejszych zarysach cechy chorobowe tej postaci chorobowej możnaby ująć następująco: »Zaczerwienienie skóry ze zmianami barwikowemi i zanikowemi układającemi się w siatkę. Występowanie wykwitów umiarowe i miejscowe ograniczające się do skóry twarzy i szyji. Rozwój choroby poniekąd nie dający się ściśle określić. Chorobę napotyka się u kobiet w okresie przekwitania« Znamienną bardzo cechą tej choroby w przypadkach spostrzeganych przez C. było to, że główną siedzibą zmian chorobowych była twarz i szyja. Na twarzy zmiany chorobowe rozsiane były na czole, skroniach, policzkach i wzdłuż szczęki dolnej. Zawsze była wolna środkowa część twarzy a więc nos i linje środkowe, obok tego zupełnie wolne powieki i najbliższe otoczenie ust. Wykwity nie przechodziły nigdy poza linję włosów. Na szyji wykwity zajmowały kark i boczne części szyji, zostawiając znowu wolną linję środkową i odgraniczając się ostro od części owłosionej karku. Wykwity schodziły czasem na barki, przednią część klatki piersiowej, rzadko na ramiona tracąc stopniowo na swej wyrazistości.

W miejscach wymienionych skóra przedstawiała obraz znamienny, była jakby upstrzona drobnemi plamkami o 2 do 3 mm średnicy, przyczem plamy miały barwę czerwoną, brunatną lub czerwono-brunatną i dość wyraźnie odcinały się od plam białych, skóry prawidłowej lub nieco odbarwionej, plam większych, bo o średnicy 4—5 mm. Plamy barwne bywały bądźto rozrzucone bez planu, bądźto układały się w pasma tworząc siatkę. Błona śluzowa jamy ust była zawsze wolna od jakichkolwiek zmian. Plamy brunatne pochodziły od nadmiernego nagromadzenia barwika (w początkowym okresie choroby), białe okazywały często zanik barwika. W miejscu plam czerwonych, brunatnych a nie rzadko i w miejscach skóry pozornie prawidłowo zabarwionej można było stwierdzić ścieńczenie skóry jej mniej lub więcej zaznaczony zanik. Zanik ten jednak nie był nigdy zupełny, bo w przypadkach leczonych skóra powracała do stanu prawidłowego, tak pod względem barwy, jak utkania i rysunku. Z cech histologicznych najbardziej znamienne zmiany spostrzegano w warstwie rozrodczej przyskórka pod postacią zaniku komórek, zaniku w nich barwika i wytwarzania się drobnych jamek śródprzyskórkowych. W górnych warstwach skóry można było widzieć nacieki limfocytarne zbite w guzki, często zanik włókien sprężystych.

Choroba ma być zdaniem autora łatwa do rozpoznania i nie zapomina się jej obrazu, jeśli się ją chociaż raz widziało. Należy ją stanowczo wyróżnić od *poikilodermji* opisanej przez Jacobiego, choćby ze względu na siedzibę, brak zmian na błonach śluzowych, brak innych zmian towarzyszących w innych narządach a wreszcie co najważniejsze, ze względu na możność wyleczenia zmian chorobowych przez podawanie adrenaliny. Jednostka opisana przez Jacobiego jest grupową, a w grupie tej należy jednostce opisanej przez Civatte'a wyznaczyć osobne miejsce.

Lenartowicz (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

IX. Posiedzenie naukowe dnia 14 marca 1924.

Przewodniczący Prof. Zalewski. Obecnych 90.

Prezes oddaje hołd zmarłemu w Warszawie hon. prof. Alfredowi Sokołowskiemu.

Kol. Ostrowski przedstawia trzy przypadki **skrętu esicy**, z których w każdym wykonano inny zabieg operacyjny, w pierwszym, z powodu już wytworzonej zgorzeli, wydzielono część zgorzelinową, po otwarciu jamy brzusznej, na zewnątrz. Po tygodniu część nekrotyczna odpadła, zostaje mały otwór, którędy wydostaje się kał. Dalsze postępowanie, to będzie zniesienie otworu. W 2-gim przypadku zastosowano zespolenie jelit tak, iż część skrętowa wyłączono. W 3-cim przypadku wykonano wycięcie całej pętli esicy w znieczuleniu miejscowem.

W dyskusji kol. Węgłowski podnosi, że mimo zespolenia i wyłączenia pętli skrętowej, niekiedy skręt się powtarza. Dobre wyniki daje operacja plastyczna na krezce, oraz sposobem podanym przez Grekowa, gdzie przez inwaginację wydobywa się per anum esicę na zewnątrz, potem zaś wykonywa się resekcję.

Kol. Ostrowski zaznacza w odpowiedzi, że w każdym przypadku tego schorzenia kieruje się zasadą, że należy jaknajrychlej przywrócić drożność dla kału i zapobiec zgorzeli. Tymczasem operacja na krezce nie zawsze da się zastosować, gdyż jest ona b. często zmieniona. Sposób zaś G. nie zawsze jest wskazanym ze względu na aseptykę.

Kol. R. Leszczyński wygłosił rzecz p. t. **»Niektóre spostrzeżenia i wnioski co do powstawania łuszczycy«** (ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Sabatowski podnosi, że zaobserwowany przez prelegenta fenomen tworzenia się naokoło wykwitów łuszczycy bladej otoczki daje b. wiele do myślenia. Radzi zaobserwować, jakby się te wykwity zachowywały po wykonaniu na jednej z kończyn obłuszczenia naczyniowego (*sympatectomia*) i przypuszcza, że bladej otoczki w takim wypadku już nie dałoby się wykazać a wykwity zanikałyby.

X. Posiedzenie naukowe dnia 21 marca 1924.

Przewodniczący Prof. Zalewski. Obecnych 130.

Kol. Schusterówna przedstawia preparat anatomiczny: a) **kilaka szyji z przebiciem do tchawicy**, b) **guza, wychodzącego z żebra**, który po badaniu mikroskopowem okazał się jako *myeloma*, wychodzącym ze szpiku żebra.

Kol. Parnas wygłosił rzecz **»O insulinie«** z doświadczeniem na królikach.

W dyskusji kol. Rencki podnosi znaczenie insuliny teoretycznie i praktycznie, kol. Gröer znaczenie dla diabetes iuvenilis.

Kol. Moraczewski wspomina o doświadczeniu na zwierzętach, gdzie podobny efekt jak przy insulinie, uzyskuje się przez wycięcie wątroby. I tutaj można dzięki glukozie zwierzę uratować od śmierci. *T. Falkiewicz.*

Uczczenie zasług lekarza-higjenisty Dr. med. Józefa Polaka.

W dn. 8 czerwca r. b. podczas obchodu uroczystości 25 lecia T-wa Higjenicznego Warszawskiego uczczono zasługi Dr. J. Polaka. Współpracownicy i świadkowie pracy Jubilata przy współudziale społeczeństwa zorganizowali obchód jubileuszowy, który się odbył w obecności licznych przedstawicieli instytucji naukowych i społecznych w wielkiej sali Tow. Higjenicznego.

Posiedzenie otworzył prezes Komitetu Wykonawczego dr. med. Jan Bączkiewicz następującem przemówieniem:

Zarówno naród, jak i ten odłam jego społeczności, w którego świadomości i uczuciu leży troska o rozwój i postęp jego zasobów materjalnych i duchowych nie jest świadom swej dostojności, jeżeli nie odczuwa potrzeby i nie umie czcić swych zasłużonych. Nietylko umieć odczuć zasługi, ale umieć odpowiednio je uczcić i utrwalić, stanowi cechę ludów i społeczeństw cywilizowanych. Zapewne, że poszczególne zasługi mają charakter bardzo różnorodny, zależnie przedewszystkiem od pola, na którem zostały położone; jedni bowiem, odznaczyli się na polu ideałów ogólno narodowych, pracowali dla utrwalenia bytu narodu, i odniesienia jego dorobku materjalnego i duchowego i wiedli go ku lepszej i szlachetniejszej przyszłości, inni znów, na polu ideałów naukowych, etycznych, estetycznych i społecznych, poświęcili swe siły intelektualne i fizyczne tym dążeniom i zadaniom, które stawiały naród na wyższym piedestale rozwoju, otwierały mu szersze horyzonty postępu materjalnego i duchowego.

Stąd wynika cała gama zasług poszczególnych jednostek na najróżnorodniejszych polach ludzkiej myśli i działalności. Stąd, ludzkość sławi imiona tych, którzy, jak wielkie pochodnie, oświecali jej drogę w bezustannym postępie i dążeniu do najwyższego ideału. Stąd, poszczególne narody czczą swych bohaterów narodowych, którzy im przodowali w dążeniu do rozwoju zadań, myśli i celów narodowych. Stąd, poszczególne społeczeństwa wyróżniają tych, którzy w zrozumieniu i odczuciu potrzeb i zadań społecznych, swą myślą twórczą i wytrwałą pracą, zdołali zająć przodujące stanowiska i kłaść podwaliny dla nowych kierunków pracy społecznej. Stąd, poszczególne nawet instytucje, sławią i utrwalają w różny sposób imiona tych, którzy myślą i czynem przyczynili się, czy to do powstania tych instytucji, czy też do silniejszego ich rozwoju.

W tem dążeniu do czczenia ludzi zasłużonych, tkwi nietylko pierwiastek uczucia wdzięczności dla tych, którzy nam wyświadczyli dobro, nietylko pierwiastek podziwu dla energji, pracy i czynu ludzi, od nas silniej i duchowo intelektualnie uposażonych, ale zarazem odgrywa tu poważną rolę pierwiastek pouczający, budzący dążenie do naśladownictwa, pierwiastek pedagogiczny, którego szczególniej nam zaniedbywać nie wolno. Naród polski, który w szeregu pokoleń pozbawiony był życia politycznego, którego najprzedniejsze siły mogły pracować tylko w środowiskach obcych, którego wybitne nieraz talenty, składały swą pracę do skarbnicy dorobku innych narodów, naród, któremu nie wolno było nawet czcić swych zasłużonych, tak, jakby tego pragnął i chciał, ten naród po odzyskaniu swej niepodległości, ze szczególnym pietyzmem stanął do spłacenia swych długów wdzięczności. I w chwili, gdy wprost z zadziwiającym postępem, kładziemy podwaliny pod gmach naszej państwowości, z niemniejszą troską dbać i dążyć musimy, aby w tym gmachu naszej Ojczyzny, panował również godny duch naszego narodu. Musimy dbać o to, aby poczucie własnej godności, własnej zasługi, własnego dostojeństwa, przenikało w najszersze warstwy społeczne, a szczególniej weszło do świadomości i serc najmłodszego pokolenia, na którego barkach spocznie nasza przyszłość, a potrzebne nam to jest, nie dla pychy, nie dla dumy narodowej, a dla wzniecenia i podtrzymywania tego zniczu narodowego, z którego wzrastające już dziś w atmosferze wolności politycznej młode pokolenie, czerpać winno światło na drodze przyszłej swej działalności, i ciepło dla gorącego uczucia patrjotycznego w wszechstronnej służbie dla Rzeczypospolitej. Wszak obok wzorów obcych, rodzime wzory wysiłku i pracy, najsilniej i najlepiej przemawiają do umysłów i serc współobywateli, i budzą poszanowanie dla przeszłości, dają pobudkę i zamiłowanie do szlachetnych dążeń, wytrwałej pracy dla przyszłości, W tem jednak dążeniu do wysuwania zasług poszczególnych jednostek, strzedz się winniśmy przesady, a dewiza: *suum cuique*, powinna mieć tu właściwe zastosowanie.

Tego rodzaju myśli i refleksje nasuwały się nam, gdy w gronie najbliższych współpracowników dr. Józefa Polaka, powstała myśl uczczenia Jego zasług. Tego samego rodzaju myśli i uwagi znów się zjawiły, gdy zawiązany Komitet postanowił zwrócić się do społeczeństwa o współudział, a także i dziś, gdy Komitet niejako zdaje sprawę przed Wami, Dostojne Zgromadzenie, gdy na wezwanie o współudział, tak chętnie i licznie raczyliście przybyć, aby uświetnić tę tak uroczystą chwilę.

Nie może tu być mojem zadaniem, zobrazowanie dokładnej działalności naszego jubilatn, za chwilę przedstawi to nam p. prof. Koskowski*). Mnie, niech tu będzie wolno, podkreślić w ogólnych zarysach, zasługi naszego działacza higjenisty.

Umiłować ideję, poświęcić jej prawie cały wysiłek umysłu, serca i czynu w ciągu szeregu lat, dla jej urzeczywistnienia i rozwoju, poświęcić inne drogi pracy, któreby może zapewniały lepszą przyszłość materjalną, zaiste nie każdy człowiek to potrafi. Umiłowana przez dr. Polaka, idea rozwoju u nas wiedzy i nauki o zdrowiu, idea higjeny, była Mu drogowskazem w całem prawie Jego życiu, jest ona tą złotą nicią, na którą nanizane są jak perły, poszczególne doniosłe Jego czyny. W czasach, gdy społeczeństwo polskie, podejmować musiało walkę narodowościową, narzuconą mu przez wroga, który stopniowo dążył do uciemiężenia i wynarodowienia, który może najmniej dbał o zdrowotność narodu, dla którego raczej zagłady, niż zdrowia pragnął, w takich to czasach, staje dr. Józef Polak do pracy żmudnej a wytrwałej. Słowem i drukiem głosi zasady zdrowotności, skupia obok siebie najwybitniejsze jednostki, zagrzewa do wspólnej pracy, tworzy organ „Zdrowie", nadto, drogą wystaw, zjazdów, w coraz to szerszych kręgach społeczeństwa, budzi i rozwija myśl, że troska o zdrowie publiczne, jest pierwszym warunkiem istnienia, że ta troska musi być udziałem nas samych, bo rząd raczej przeszkadzać, niż pomagać w tej sprawie będzie.

Wreszcie, pracuje nad myślą stworzenia Tow. Higjenicznego, opracowuje szeroko i celowo obmyślany jego statut. Staje się duszą tego Towarzystwa, które wkrótce rozwinęło się jako silne ognisko pracy narodowo-społecznej.

W chwili, gdy Tow. Higjeniczne obchodzi 25 lecie swej działalności, w której dr. Józef Polak tak wybitną odegrał rolę, w umysłach i sercach tych, którzy nietylko byli świadkami tej pracy na terenie Towarzystwa, ale i zarazem tej uprzedniej, a tak wytrwałej i skoordynowanej pracy dla budzenia i rozwoju nauki i wiedzy higjenicznej w naszym kraju, powtarzam w umysłach i sercach tych ludzi, powstała idea godnego uczczenia jubilata. Wiedzeni myślą, że nietylko uczucie wdzięczności, ale i sprawiedliwość społeczna daje nakaz uczczenia wybitnego lekarza, zasłużonego działacza społecznego, niestrudzonego rzecznika ochrony zdrowia narodu, jako jego wielkiego skarbu, my Członkowie Komitetu, przy współudziale społeczeństwa i łaskawym udziale dziś jego przedstawicieli, zamierzyliśmy odsłonić tu portret Jubilata, aby portret ten, w sali posiedzeń Towarzystwa uprzytomniał zasługi tego, który rzetelnie pracował dla dobra narodu i chluby Ojczyzny.

Czcigodny Jubilacie!

Portret ten nietylko nam, ale przyszłym pokoleniom higjenistów polskich, stawiać będzie za wzór, umiłowanie idei, wytrwałość w pracy, i głębokie odczucie potrzeb społecznych. Portret ten, będzie utrwalał i przypominał zasługi Twoje w naszych umysłach i sercach, pragniemy jednak abyś i Ty miał widomy znak naszej wdzięczności, i dlatego ofiarujemy Ci ten upominek (zegar), z tem życzeniem, aby długie lata mierzył czas Twej pożytecznej pracy.

Następnie składali powinszowania i życzenia przedstawiciele 15 instytucji oraz odczytano 16 telegramów i adresów. Poczem przemówił Jubilat w te słowa:

Będąc świadkiem licznych jubileuszów, przekonałem się, że prawie zawsze jubilaci polemizowali ze swymi czcicielami, nie uznając się godnymi pochwał, przypisując je nieporozumieniu, że ich zasługi rzekomo były właściwie zasługami ich współpracowników, albo, że uczczenie nie do nich właściwie się odnosi, lecz do idei dla której pracują. Z takiej demonstracji skromności wolę zrezygnować, sądzę bowiem, że pewne poważne pobudki skłoniły tylu znakomitych obywateli do poświęcenia drogiego czasu i zabiegów dla dokonania aktu, którym tak wielki sprawiono mi zaszczyt. Pozostawiam dalszym dziejom wypowiedzenie, o ile nań zasłużyłem. Natomiast stwierdzam, że z pracy mojej i jej wyników nie jestem bynajmniej zadowolony, gdyż wyniki stanowią mały ułamek tego, czego dokonać pragnąłem i czego dokonać w mojem przekonaniu byłbym w stanie, gdyby nie przeszkody we mnie samym tkwiące, oraz w społeczeństwie.

Miałem bowiem wprawdzie przyjaciół, do których należało nieco zdolności moich, nieco zapału i bardzo wiele optymizmu, ale również miałem i wrogów w postaci skłonności mej do próżniactwa oraz wstrętu do kompromisów.

Poza własnym ustrojem, przeciwniczo łamiącym urzeczywistnienia mych pragnień i ideałów, był stan polityczny, dawniej — ucisk, później chaos i walki stronnictw. Dużo sił się zużyło na marne, trzeba się zrzec ziszczenia wielu marzeń, tembardziej, że główny mój sprzymierzeniec — optymizm, znacznie się zmniejsza. Być może, że uznanie Czcigodnego Zebrania upadek jego nieco powstrzyma.

Za poświęcenie tyle uwagi mojej osobie zacnemu Zgromadzeniu składam serdeczne podziękowanie.

Polska Gazeta Lekarska wielce zasłużonemu na polu higjeny Jubilatowi składa życzenia: *Ad multos annos!*

---

*) Prof. B. Koskowski odczytał życiorys jubilata, po którym przedstawił szczegółowo zasługi Jego położone dla rozwoju higjeny polskiej.